

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1900-1901 — N° 59

LA
PÉRITONITE TYPHIQUE
SON DIAGNOSTIC
ET
SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Décembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri CARIÈS

Né à Castres (Tarn), le 19 Janvier 1877

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE Albert PERRELLON

Cours Gambetta, 32

1900

LA
PÉRITONITE TYPHIQUE
SON DIAGNOSTIC
ET
SON TRAITEMENT CHIRURGICAL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1900-1901 — N° 59

LA

PÉRITONITE TYPHIQUE

SON DIAGNOSTIC

ET

SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Décembre 1900

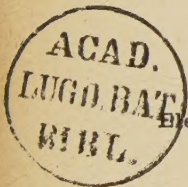
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri CARIÈS

Né à Castres (Tarn), le 19 Janvier 1877

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE Albert PERRELLON

Cours Gambetta, 32

1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESEUR.
CROLAS.	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	BARD.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{	X.
Clinique des maladies mentales		FOCHIER.
Physique médicale	{	GAYET.
Chimie médicale et pharmaceutique		GAILLETON.
Chimie organique et Toxicologie	{	PIERRET.
Matière médicale et Botanique.		MONOYER.
Parasitologie	{	HUGOUNENQ.
Anatomie		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie	{	FLORENCE.
Physiologie.		LORTET.
Pathologie interne	{	TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales	{	MORAT.
Anatomie pathologique		TEISSIER.
Médecine opératoire.	{	AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.		MAYET.
Médecine légale	{	TRIPPIER.
Hygiène		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	{	ARLOING.
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des Enfants.	MM. WEIL, agrégé
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Accouchements.	POLLOSSON (A.), —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE, —
Botanique	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BÉRARD.
POLLOSSON (A.).	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, Président ; BOYER, Assesseur ;
MM. ROLLET et BÉRARD, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE, A MON PÈRE

A MES FRÈRES

*Je dédie ces quelques pages comme
témoinage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PONCET

Chevalier de la Légion d'honneur

Professeur de Clinique chirurgicale

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

INTRODUCTION

Nous avons entrepris ce travail sur les conseils de M. le médecin-major Ruotte à l'occasion de deux malades qu'il opéra à l'hôpital militaire Desgenettes pour péritonite typhique. La question de l'intervention chirurgicale dans la péritonite typhique, a été traitée dans bien des articles, elle a fait l'objet de plusieurs rapports à diverses Académies ou Sociétés de médecine et de chirurgie, mais à part un article de la Revue de Chirurgie de 1897 de MM. Monod et Vanverts, et la thèse toute récente de Mauger, que nous n'avons pu consulter qu'à la fin de notre travail, il n'y a pas de monographie complète sur la question.

Il nous a paru intéressant de grouper dans ces quelques pages tout ce qui a trait à cette grave complication et à son traitement. Après quelques remarques générales sur la péritonite typhique, nous passons rapidement en revue l'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique de cette affection. Nous nous arrêtons un peu plus longuement sur la symptomatologie et le diagnostic insistant surtout sur le début des accidents. Puis nous passons à

l'étude du traitement dont nous essayons de poser les principales indications.

Nous ne nous occuperons dans ce travail que des péritonites d'origine intestinale, laissant de côté celles qui sont dûes aux autres organes abdominaux, ou même aux annexes de l'intestin. Ce n'est pas que nous fassions une distinction clinique entre ces différentes péritonites, c'est uniquement dans le but de limiter notre travail et de restreindre la question.

Avant d'entrer dans notre sujet, nous tenons à remercier ici tous ceux qui nous ont témoigné de l'affection ou de l'intérêt au cours de nos études,

M. le professeur Poncet, nous fait l'insigne honneur d'accepter la présidence de cette thèse, qu'il nous permette de lui en exprimer toute notre reconnaissance.

M, le médecin-major Ruotte, répétiteur à l'Ecole du service de santé militaire, nous a inspiré ce travail, il nous a aidé de ses conseils, nous sommes heureux de lui adresser ici nos plus sincères remerciements.

MM. les docteurs Devic et Chappet, médecins des hôpitaux, Rollet et Villard, chirurgiens des hôpitaux, Duplant, chef de clinique médicale nous ont accueilli avec la plus grande bienveillance, qu'ils soient assurés de notre profonde gratitude.

CHAPITRE PREMIER

REMARQUES GÉNÉRALES — ÉTIOLOGIE

La péritonite au cours de la fièvre typhoïde est, dit Potain « l'une des complications les plus graves et celle « qui contribue le plus à rendre le pronostic de cette « affection réservé même dans les cas d'une bénignité en « apparence absolue ». Plus fréquente qu'on ne le croit d'ordinaire, on la rencontrerait dans 11,38 pour cent des cas de fièvre typhoïde d'après Murchinson, dans 5 pour cent d'après Griesinger, dans 2 pour cent seulement d'après Homolle. Cette complication serait plus rare chez les malades traités systématiquement par les bains froids dès le début de leur affection. D'après Brand on ne la rencontrerait plus que dans 0,24 pour cent des cas. MM. Tripier et Bouveret n'ont eu que 2 cas de péritonite sur 133 typhiques, soit une proportion de 0,83 o/o. Mais Nücke cité par Brand arrive à la proportion beaucoup plus forte de 4,9 o/o.

Ces statistiques diffèrent notablement et on ne saurait leur accorder qu'une valeur relative, aussi ne les donnons nous que pour fixer les idées. Ces divergences peuvent cependant s'expliquer jusqu'à un certain point. On sait

en effet que cette complication est plus fréquente dans certains pays, en Angleterre par exemple, et dans le même pays, cette fréquence peut varier d'une épidémie à une autre avec le caractère de l'épidémie. Griesinger signale ce fait qu'il attribue à la virulence plus ou moins grande du bacile d'Eberth.

La péritonite est bien « la plus importante et la plus grave des complications de la fièvre typhoïde » puisqu'à elle seule, elle occasionne 19,41 pour cent des décès, d'après Murchinson, 13,84 d'après Remlinger, et 9,25 pour cent d'après Louis et Bretonneau. Toujours d'après la statistique de Remlinger, elle donnerait 37,27 pour cent des morts par complication.

Le clinicien doit donc compter avec elle et surtout doit toujours y penser, car rien ne permet de la prévoir. On peut la voir survenir en effet dans les cas les plus bénins comme dans les cas les plus graves, sans qu'il soit possible, actuellement, d'expliquer pourquoi elle survient dans tel cas et pas dans tel autre. Il est bien certain cependant qu'elle se déclare le plus souvent au cours des fièvres typhoïdes graves ou d'intensité moyenne, mais elle n'est pas exceptionnelle dans les cas bénins, et pour certains auteurs elle y serait même plus fréquente que dans les cas graves; c'est ce que soutient Grisolle dans son traité de Pathologie.

On a voulu voir une relation étroite entre l'hémorrhagie intestinale et la perforation, l'une permettant de prévoir l'autre. Ce n'est pas l'impression que nous a donné la lecture des nombreuses observations que nous avons pu consulter. Nous ne croyons pas qu'on puisse voir dans l'apparition de ces deux accidents chez le même malade,

autre chose que la coïncidence de deux complications également fréquentes. Chantemesse dans son article sur la fièvre typhoïde dans le traité de médecine admet que cette coïncidence à lieu dans $\frac{1}{3}$ des cas, la proportion que nous trouvons dans nos observations est beaucoup moindre.

Cette complication survient à n'importe quelle période de la maladie, du début à la convalescence. Certains auteurs ont même voulu en faire une complication plus spéciale de la rechute et de la convalescence, mais il y a là une exagération qui tient probablement à ce que le tableau clinique est plus saisissant, la symptomatologie plus accusée, quand cet accident apparaît tout à coup chez un malade que l'on croyait à peu près guéri.

De l'avis de tous les auteurs qui se sont occupés de la question, c'est à la période d'état qu'elle apparaît le plus souvent. Toutes les statistiques concordent sur ce point. Dans les observations que nous publions, les 107 cas où la date d'apparition de la péritonite est signalée d'une façon exacte se répartissent ainsi : 1 fois la 1^{re} semaine, 23 fois la 2^e ; 41 fois la 3^e ; 17 fois la 4^e ; 7 fois la 5^e, 5 fois la 6^e ; 4 fois la 7^e ; 1 fois la 11^e, et 7 fois au cours de la convalescence.

Le sexe masculin semble avoir une prédisposition marquée, dans notre statistique, nous trouvons 111 hommes pour 18 femmes seulement. L'âge ne semble pas avoir grande influence, le plus souvent il s'agit d'adultes ou d'adolescents, mais les enfants sont loin d'être à l'abri de cette grave complication, comme on le croit souvent, et un certain nombre de cas que nous rapportons ont trait à des enfants. Nous n'avons pas d'observation de péri-

tonite typhique chez les vieillards, ce qui tient vraisemblablement à la rareté de l'affection chez eux.

Quant aux causes occasionnelles on en a imaginé un certain nombre, la constipation, les médications intempes- tives, lavements, purgatifs, ergotine, les mouvements brus- ques, les efforts, qui peuvent dans certains cas expliquer le début des accidents ; le plus souvent ce sont des écarts de régime ou une reprise trop rapide de l'alimentation qui sont incriminés. Mais tous ces motifs invoqués ne semblent pas avoir l'effet qu'on leur attribue.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

La péritonite au cours de la fièvre typhoïde peut se produire de deux façons, par perforation ou par simple propagation. Par le passage du contenu intestinal dans le péritoine au niveau d'une ou de plusieurs solutions de continuité, ou par la propagation de l'infection de l'intestin à la séreuse à travers des parois intestinales, ulcérées, amincies mais non perforées.

Cette double origine de la péritonite typhique n'a pas été admise sans conteste jusqu'à ce jour. Louis dans son traité de la fièvre typhoïde déclare « qu'il n'y a jamais de péritonite au cours de la fièvre typhoïde sans épanchement de matières fécales dans le péritoine » Bretonneau aussi affirmatif déclare « qu'il y a toujours une perforation de l'intestin » et sur la foi de ces deux auteurs dont l'opinion faisait loi en pareille matière, tout le monde regarde la communication de l'intestin et de la grande séreuse comme indispensable pour la production de la péritonite. Chomel en 1841 fut le premier qui admit la possibilité d'une péritonite sans perforation. Puis parut le mémoire de Thirial en 1853, et dans les

années qui suivirent Bourdon, Pidoux, Gauchet publièrent quelques observations, mais ils regardent la péritonite comme une complication simple de la dothiéntérie « à la manière des autres phlegmasies qui viennent souvent la compliquer », sans voir de relation de cause à effet entre l'infection intestinale et l'infection de la séreuse.

Plus tard, grâce aux progrès de la bactériologie, de l'anatomie pathologique et de la chirurgie, on a pu comprendre le mécanisme de cette infection dont la pathogénie est bien connue aujourd'hui, grâce aux travaux de Verneuil, de Nepveu 1883, de Clado, de Cornil, de Banecken et de Poncet. On admet que l'infection du péritoine se fait par le passage direct des micro-organismes de l'intestin, en particulier du bactérium coli, au travers des parois intestinales enflammées. Mais il faut deux facteurs, d'une part une exaltation de la virulence des microbes, d'autre part une inflammation de l'intestin.

Ces idées admises par la majorité des auteurs n'ont pas cependant recueilli tous les suffrages et, en 1897, M. Dieulafoy s'est attaché à démontrer que cette forme de péritonite n'existe pas et que l'inflammation du péritoine dans les cas où l'on a cru à une simple propagation est toujours due à une fissure intestinale, à une infection ganglionnaire, à une perforation de la vésicule biliaire ou à une lésion appendiculaire.

Nous ne saurions nous ranger de son avis. Les vingt observations réunies par Laporte dans sa thèse sur *La Péritonite par propagation d'origine intestinale*, inspirée par M. le professeur Lépine, nous paraissent absolument

concluantes. De plus, nous avons eu connaissance de plusieurs vérifications anatomiques faites depuis dans le service de M. le professeur Lépine, qui n'ont permis de retrouver aucune perforation, mais de simples ulcérations plus ou moins profondes. Dans les observations que nous rapportons, plusieurs ont trait à des péritonites par propagation, elles nous paraissent à l'abri de toute critique. Nous ne mentionnerons spécialement que l'observation CXXX, que nous devons à l'obligeance de M. Ruotte, où l'autopsie faite avec la plus grande attention, n'a permis de trouver la moindre perforation, mais seulement des plaques de Peyer plus ou moins amincies.

Aussi sommes-nous absolument convaincus de l'existence de la péritonite par propagation, « par filtration » (Lépine), au cours de la fièvre typhoïde. Nous la croyons plus fréquente qu'on ne l'admet d'ordinaire, car pour nous, bien des cas de propagation passent inaperçus, grâce aux perforations artificielles qui se produisent au cours des nécropsies dans les manipulations que l'on fait subir à un intestin rendu plus ou moins friable par l'inflammation.

Mais nous reconnaissons que le mécanisme ordinaire de la péritonite au cours de la dothiéntérie est la perforation intestinale au niveau d'une plaque de Peyer ulcérée.

Cette perforation peut se faire par ulcération progressive ou par gangrène et chute d'une véritable eschare ; quel que soit le mécanisme, le résultat est le même, c'est le passage plus ou moins rapide et en plus ou moins grande quantité du contenu intestinal dans la grande séreuse. C'est l'infection partielle ou totale d'em-

blée du péritoine. C'est cette infection qui crée le danger, c'est contre elle que le chirurgien aura à lutter.

Pour certains auteurs, le danger serait surtout dans le choc nerveux, dû à l'irritation des plexus sympathiques ; si cette opinion était vraie, l'intervention chirurgicale ne pourrait qu'augmenter ce choc et aggraver l'état du malade. L'observation des faits nous montre que l'intervention rapide et bien conduite n'a jamais été nuisible et que c'est l'infection progressant malgré l'opération qui doit être rendue responsable des terminaisons fatales.

L'infection est due à l'inoculation du péritoine. Tous les microbes de la suppuration peuvent se rencontrer dans la péritonite typhique, il n'y a pas d'agent spécifique à proprement parler ; cependant d'après les belles expériences de Barbaci sur le chien, c'est le plus souvent au bactérium coli que l'on a affaire.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans le cas où la péritonite se produit par propagation, l'infection se fait au niveau de plaques de Peyer ulcérées plus ou moins amincies. La paroi intestinale à leur niveau est quelquefois réduite à la séreuse, qui est elle-même enflammée et présente souvent l'aspect d'un tissu en voie de nécrose. Certains auteurs admettent cependant qu'il n'est pas nécessaire d'une plaque ulcérée pour que l'infection se produise, et que l'inflammation du tube digestif et l'amincissement des parois par la distension qui accompagne toujours la paralysie intestinale, suffisent pour permettre le passage d'agents pathogènes dont la virulence est augmentée.

Quoi qu'il en soit il est rationnel d'admettre que ce passage s'effectue plus facilement au niveau des plaques ulcérées. Bien des fois on ne trouve qu'une ou deux plaques qui paraissent assez amincies pour avoir causé l'infection. Mais les auteurs font remarquer dans les compte-rendus d'autopsie ou d'intervention, que souvent on trouve plusieurs plaques de Peyer, amincies, réduites à la séreuse, en un mot, en imminence de perforation.

C'est une des objections que l'on apporte pour combattre l'intervention chirurgicale, nous y reviendrons à propos du traitement. Ces ulcérations ont un siège à peu près constant, on les trouve toujours dans la dernière portion de l'intestin grêle.

Quand il y a perforation c'est toujours au niveau d'une plaque de Peyer ou d'un follicule clos ulcéré qu'on la rencontre. Elle peut siéger, en n'importe quel point du tube intestinal. On trouve cités des cas de perforation du duodenum, de perforation du rectum, mais ces faits sont exceptionnels, et dans la pratique on peut en faire abstraction. Il est même rare de rencontrer des perforations du gros intestin ou de la première partie de l'intestin grêle. Dans la plupart des cas et la chose à son importance au point de vue de l'intervention chirurgicale, la lésion siège dans les soixante derniers centimètres de l'iléon, le plus souvent à 15 ou 20 centimètres de la valvule iléo-cœcale. Le fait est reconnu par tous les auteurs. Et dans les cas que nous rapportons, deux fois la perforation s'est produite sur le cæcum (obs. 37 de Thompson et obs. 100 de Herbert et Howkins) une fois sur le colon transverse (obs. 125) et cent-vingt-huit fois sur la dernière portion de l'iléon. Dans les trente-sept observations où le siège exact de la perforation est signalé, trois fois elle était contiguë à la valvule, douze fois à moins de 25 centimètres du cæcum, 25 fois à moins de 25 centimètres, trois fois à moins de 30 centimètres, deux fois à moins de 40 centimètres, deux fois à moins de 60 centimètres. Howkins sur soixante-douze autopsies a trouvé la perforation soixante-une fois sur l'iléon au voisinage de la valvule iléo-cœcale, trois

fois sur le cœcum, cinq fois sur le colon. On peut donc dire que le siège des perforations est à peu près constant, ce qui simplifie beaucoup leur recherche au cours de l'opération.

Le plus souvent la perforation est unique, c'est l'impression qui ressort de la lecture des observations publiées, et les nombreuses statistiques parues sont unanimes à le reconnaître. C'est un point qu'il importe de bien établir car nous verrons qu'une des objections qui se présente le plus souvent quand on parle du traitement chirurgical, est précisément la multiplicité possible des perforations.

William Keen dans son ouvrage sur « Les suites et les complications chirurgicales de la fièvre typhoïde », donne les chiffres suivants ; sur 167 cas, la perforation était unique dans 138 cas, multiple dans 29 ; il y avait 2 perforations dans 19 cas, 5 dans 3 cas, 4 dans 1 cas, et plusieurs dans 4 cas. Dans nos observations, la perforation était unique dans 114 cas, et multiple dans 17 cas seulement. Les perforations multiples sont donc l'exception. Et encore doit-on se défier des résultats donnés par les statistiques qui sont certainement trop élevés. Garcin dans sa thèse sur « Les Perforations intestinales dans les rechutes de la fièvre typhoïde », dit qu'on ne doit pas accorder une grande valeur aux chiffres donnés par les auteurs, car aux autopsies des typhiques, on a affaire à un intestin enflammé, friable, qui a déjà subi un commencement de putréfaction, et si l'on ne prend pas les plus grandes précautions on crée des perforations artificielles au niveau des plaques ulcérées et amincies. Il met en garde contre cet écueil et donne à l'appui de son dire l'opinion de M. le professeur

R. Tripier, qui regarde les perforations multiples comme très rares et qui dans les nombreuses autopsies de typhiques qu'il a pratiquées lui-même, n'a jamais rencontré de perforations multiples.

Les perforations sont très variables dans leurs dimensions, tantôt elles sont à peine visibles, punctiformes, tantôt elles permettent le passage d'un doigt, on en cite de la dimension d'une pièce de un franc (obs. 124 Lejars), le plus souvent elles ont 4 à 5 millimètres de diamètre.

La forme n'est pas moins variable, tantôt elles sont arrondies, anulaires, les bords taillés à pic comme faits à l'emporte-pièce, tantôt au contraire elles sont irrégulières, les bords déchiquetés entourés d'une zone friable, nécrosée.

Quelle que soit la façon dont s'est produite l'infection du péritoine, les accidents consécutifs sont les mêmes, et on peut avoir au cours de la fièvre typhoïde toutes les variétés de péritonite depuis la septicémie péritonéale suraiguë qui tue le malade en quelques heures, jusqu'à la péritonite enkystée, véritable abcès péritonéal, en passant par tous les intermédiaires.

La forme enkystée est de l'avis de tous les auteurs excessivement rare, et contrairement à l'opinion généralement admise, même dans les cas de propagation, c'est la forme diffuse généralisée qui est la règle (Laporte). Il est possible que la réaction péritonéale soit suffisante pour limiter l'infection, même dans les cas de perforation, si cette dernière est assez étroite, ou si elle est située du côté de l'insertion mésentérique: ou si comme dans le cas de Trousseau cité par Houzé, les adhérences ont déjà formé une cavité close au moment où

elle se produit. Mais ces cas sont si rares, qu'on peut ne pas en tenir compte dans la pratique. D'ailleurs nous verrons que l'on doit intervenir même avec les collections enkystées.

Quant à la forme généralisée, quel que soit le mécanisme de l'infection, au point de vue anatomo-pathologique les lésions sont les mêmes. Cependant il est un point sur lequel insiste Shattuck dans son rapport à la Société pour le perfectionnement de la Médecine de Boston, c'est que dans les péritonites par propagation, l'infection se généralise plus rapidement. Cela tient probablement à ce que le lieu de passage des microbes de l'intestin peut être multiple.

Nous ne nous attarderons pas à décrire les différentes formes de péritonite que l'on peut rencontrer, nous nous contenterons d'indiquer les lésions signalées dans la majorité des cas.

Le plus souvent le chirurgien se trouve en présence d'une péritonite purulente généralisée. A l'ouverture du péritoine il s'écoule une quantité variable de liquide trouble, grisâtre, jaunâtre, sale, fétide, mélangé de matières fécales et où flottent quelques fausses membranes, quelques flocons de fibrine. Ce liquide occupe toute la cavité abdominale, avec une prédominance marquée pour le petit bassin et la fosse iliaque droite. Souvent l'abdomen contient aussi une certaine quantité de gaz extrêmement fétides. La distension des anses intestinales peut être très grande, mais elle peut manquer.

Dans les cas où l'on opère dès le début des accidents, les lésions sont moins avancées, et surtout elles sont encore limitées, elles n'ont pas encore eu le temps de se

généraliser à toute la séreuse (Obs. 113 de Bowditch). C'est un point qu'il importe de faire remarquer, car il a une grande importance au point de vue du traitement chirurgical. Sauf les cas où il y a une large perforation et où il se produit une véritable inondation de la séreuse, les accidents restent limités un certain temps autour du point d'inoculation et ce n'est que peu à peu que l'infection s'étend de proche en proche grâce aux mouvements péristaltiques de l'intestin.

Si l'on intervient 24 h. ou 48 h. après le début des accidents, le liquide qui s'écoule est plus sanieux, plus purulent, l'intestin est rouge, congestionné, et présente par place la teinte violacée, ardoisée, des hernies étranglées, les fausses membranes et les flocons de fibrine sont plus épais, plus nombreux. Mais un point sur lequel s'accordent tous les auteurs, c'est qu'il n'y a jamais de tendance à l'enkystement au cloisonnement de la cavité.

Dans quelques cas la péritonite survient chez des individus gravement atteints, incapables de réagir à l'infection, les lésions sont alors réduites au minimum, le pus est souvent complètement absent, les seuls indices de l'inflammation sont un peu de congestion quelques exsudats, quelques flocons de fibrine.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES

Nous diviserons l'étude de la symptomatologie en deux parties, dans la première nous passerons en revue les symptômes du début des accidents péritonéaux, dans la seconde les symptômes de la période d'état.

Il est en effet de la plus haute importance au point de vue du traitement chirurgical de la péritonite typhique de reconnaître la perforation dès qu'elle se produit, de façon à pouvoir opérer alors que l'infection est encore limitée. Aussi insisterons-nous un peu sur sur cette symptomatologie du début.

Nous nous sommes efforcé de rechercher s'il existait un signe pathognomonique de la perforation intestinale ou de l'infection péritonéale commençante. Nous n'avons rien trouvé de semblable. On ne connaît pas de symptôme assez constant, assez sûr, qui puisse être considéré comme tel.

Le début des accidents est en effet très variable, il est tantôt brusque, éclatant, tantôt lent, insidieux, et naturellement la symptomatologie diffère beaucoup dans les deux cas.

Quand le début est brusque, c'est la douleur qui ouvre la scène. Douleur soudaine, aiguë, angoissante, pongitive, quelquefois atroce, pouvant provoquer une syncope mortelle. C'est le coup de poignard péritonéal de M. le professeur Dieulafoy, les malades la comparent à un coup de couteau, à un coup d'épée. Elle est presque toujours localisée, et siège dans la fosse iliaque droite. C'est de beaucoup le signe le plus précoce, et quand elle existe avec ces caractères, elle indique exactement le moment de la perforation.

La température subit une variation brusque, tantôt on a de l'hyperthermie, tantôt de l'hypothermie. La question a été controversée, M. Dieulafoy et M. Lereboullet ont soutenu chacun une opinion avec des exemples à l'appui à l'Académie de médecine, en 1896, et il ressort de la discussion qu'on a soit élévation, soit chute brusque de température, mais qu'il y a toujours une variation. On cite bien des cas où elle n'a pas présenté de modification sensible, mais ils sont très rares.

La contracture de défense de la paroi est aussi un excellent signe du début quand elle existe. Elle a d'autant plus de valeur qu'on la constate plutôt et qu'elle est plus limitée. Souvent elle apparaît très peu de temps après la douleur, mais elle peut faire défaut.

Le tympanisme s'installe quelquefois rapidement. La disparition de la matité hépatique qui peut se montrer très peu de temps après la production de la perforation est un excellent signe qui a d'autant plus de valeur qu'on le constate de meilleure heure.

Le pouls fournit aussi un bon élément de diagnostic précoce. Quand il s'accélère brusquement, passant de 60,

100 pulsations à 120, 130, on doit toujours penser à une complication péritonéale. Mais dans bien des cas, il ne présente ces changements de caractère que plusieurs heures après la production de la perforation.

Certains auteurs, Louis en particulier, insistent beaucoup sur la valeur des frissons violents et répétés comme symptôme du début, ils précèderaient la douleur dans certains cas. Nous ne les trouvons mentionnés dans les observations que bien rarement cependant.

La physionomie s'altère très rapidement, le faciès se grippe et ce changement soudain dans les traits du malade peut donner à lui seul de fortes présomptions.

La dyspnée accompagne presque toujours la douleur et apparaît dès le début, la respiration est courte, anhelante, superficielle. Le hoquet s'installe quelquefois dès que la perforation se produit. C'est un très bon signe quand il existe, mais son apparition précoce est très rare.

Les vomissements ouvrent quelquefois la scène, mais c'est un début exceptionnel dans la péritonite typhique.

Levaschoff, de Moscou, a donné comme signe précoce un bruit hydro-aérique qui se produirait au niveau de la perforation. Il faudrait rechercher ce signe systématiquement dans un certain nombre de cas pour savoir s'il a quelque valeur.

Le toucher rectal ou vaginal peut donner très peu de temps après la production de la perforation, une sensation de tension et d'empâtement dans la région cœcale, provoquer une douleur vive en un point limité et confirmer les soupçons donnés par les autres symptômes.

Quand le début se fait insidieusement, lentement, il

s'agit le plus souvent de malades affaiblis, qui réagissent mal à l'infection et qui sont plongés dans cet état de prostration particulier à la période d'état de la dothiénentérie.

Ce sont les mêmes symptômes qui se montrent alors, mais avec des caractères moins nets, moins tranchés. Au lieu d'apparaître brusquement, ils s'installent peu à peu, sans grand fracas, sans attirer l'attention et il faut souvent les rechercher. La douleur n'a plus cette soudaineté et cette acuité si caractéristique, elle s'installe peu à peu, elle est bien localisée comme dans les cas précédents, mais elle peut être très faible, dans quelques cas, il faut la provoquer par la pression. Quelquefois elle est vague, diffuse, généralisée d'emblée sans aucun maximum au niveau de la perforation.

La température tombe ou s'élève mais d'une façon moins brusque, moins sensible. L'altération des traits est moins nette et n'apparaît souvent que plusieurs heures après le début des accidents. Le tympanisme et la disparition de la matité hépatique sont un très bon signe dans ces débuts insidieux. L'accélération du pouls, sa petitesse, son irrégularité, la dyspnée, le hoquet, les vomissements quand ils existent, suffisent pour faire soupçonner la perforation ou le début d'une infection péritonéale, mais naturellement le diagnostic restera souvent hésitant. Il n'y a dans ces cas là aucun symptôme capable d'entraîner la conviction et on ne saurait avoir que des présomptions plus ou moins grandes suivant que les symptômes que nous venons d'énumérer sont plus ou moins accusés, ou groupés en plus ou moins grand nombre.

Le tableau symptomatique de la période d'état est beaucoup plus accusé. La douleur est plus vive, plus angoissante, elle peut rester localisée, mais le plus souvent elle se généralise rapidement, tout en restant plus vive au niveau de la perforation. Dans quelques cas très rares après s'être généralisée, elle devient plus sourde, plus vague et s'atténue peu à peu au point de disparaître presque complètement. Mais on peut dire qu'elle ne fait jamais complètement défaut, elle est un signe certain de réaction inflammatoire du péritoine.

La température dans les cas où elle a subi une élévation brusque, redescend un peu dans la suite, mais reste très élevée, et dans quelques cas monte progressivement jusqu'à la fin. Dans les cas où il y a eu hypothermie brusque, elle remonte d'ordinaire quelques heures après et l'affection évolue et se termine dans l'hyperthermie. Dans quelques cas cependant la température reste basse, ou ne se relève que très peu et le malade meurt en collapsus.

L'abdomen est dur, tendu, ballonné, la matité hépatique a disparu, la sonorité s'étend partout, sauf dans les flancs et dans les fosses iliaques où l'on peut avoir de la matité. La contracture de défense est généralisée à toute la paroi, souvent on constate une hypersthésie marquée, avec un maximum très net au niveau de la perforation.

Le pouls est accéléré 120, 140, il est petit, irrégulier, dépressible, à la fin et devient filiforme, imperceptible.

Le faciès est nettement péritonéal, les traits sont tirés, le nez pincé, effilé, les vibrices pulvérulentes, les yeux sont cernés, excavés, brillants, le teint terreux, plombé. La dyspnée est considérable, la respiration est superfi-

cielle, anhelante; l'abdomen reste immobile, et l'on constate souvent une paralysie plus ou moins complète du diaphragme. Un hoquet très violent que rien ne peut calmer augmente quelquefois la difficulté de la respiration.

Les nausées et les vomissements d'abord alimentaires puis porracés se montrent le plus souvent assez tardivement et font défaut dans bien des cas.

Une constipation opiniâtre succède à la diarrhée, dans quelques cas au contraire ce sont des selles diarrhéiques profuses, une véritable débâcle. Les gaz sont diminués ou complètement supprimés. Il y a toujours oligurie quelquefois anurie complète. Les frissons, l'algidité, la cyanose des extrémités se montrent peu à peu, les sueurs froides, visqueuses apparaissent, et le malade finit souvent dans le collapsus et le coma.

Le toucher rectal ou vaginal à cette période donne toujours une sensation de tension et de fluctuation au niveau des cul-de-sac péritonéaux. On peut constater dans quelques cas de l'œdème sus pubien et de la circulation collatérale.

On n'a pas un tableau symptomatique aussi accusé dans tous les cas, et de même qu'il y a des péritonites à début insidieux, il y en a aussi à évolution insidieuse. Soit que l'infection se fasse lentement, soit que le malade affaibli, débilité par une longue maladie, se trouve dans un état de prostration trop grande pour réagir, les symptômes sont peu marqués, font complètement défaut ou apparaissent tardivement. Les symptômes subjectifs sont vagues et ne donnent pas de renseignements précis. La douleur est diffuse, sourde, généralisée, le malade ne

se plaint pas, ou se plaint de souffrir de partout. Dans ces cas là on est obligé d'avoir recours aux symptômes objectifs, et encore faut-il se contenter souvent de quelques-uns, d'un seul quelquefois. Les variations du pouls, de la température, le ballonnement du ventre, la disparition de la matité hépatique, la contracture de la paroi, la dyspnée, le hoquet, les vomissements, l'altération des traits, la prostration plus marquée, l'algidité, les frissons, le collapsus mettront tour à tour sur la voie du diagnostic. Quelques-uns de ces symptômes permettent d'affirmer l'infection péritonéale, d'autres ne donnent que des présomptions graves.

Il est des cas où l'infection péritonéale passe complètement inaperçue, nous les croyons très rares, aussi ne nous en occuperons-nous pas.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Peut-on diagnostiquer la perforation au moment de sa production, peut-on diagnostiquer l'infection péritonéale au début, d'une façon certaine, ou peut-on seulement la soupçonner ? C'est ce que nous allons voir dans la première partie de ce chapitre. Dans la seconde partie, nous nous occuperons du diagnostic de la péritonite généralisée, dans les cas où il s'impose et dans les cas où, au contraire, il est plein de difficultés.

Quand on a le début brusque que nous avons décrit plus haut, on peut affirmer une perforation ou du moins une réaction inflammatoire vive.

Cette instantanéité du début a été longtemps considérée comme caractéristique de la péritonite par perforation, cependant Laporte dans sa thèse, montre que ce début dramatique se rencontre aussi dans la plupart des cas de péritonite par propagation et pour lui il est absolument impossible de différencier cliniquement ces deux modes d'infection. Shattuck dans son rapport sur le traitement chirurgical de la péritonite typhique à la Société de Médecine de Boston, arrive aux mêmes con-

clusions. C'est également l'opinion que nous avons pu nous faire, par la lecture de nombreuses observations. Aussi dans le reste de ce travail nous occuperons-nous de la péritonite typhique en général sans distinction d'origine, la symptomatologie étant la même, et le traitement chirurgical étant également indiqué dans les deux cas.

Donc, quand le début est brusque on peut affirmer une perforation ou une réaction inflammatoire vive du péritoine. Quand le début est insidieux on peut dans quelques cas aussi affirmer la perforation ou l'infection de la séreuse au début, mais le plus souvent, on la soupçonnera seulement, on n'aura que des présomptions plus ou moins fortes.

Tous les symptômes que nous avons énumérés, quand ils existent isolément, peuvent dans quelques cas induire en erreur. La douleur qui est sans contredit le meilleur et le plus constant de tous, peut être vague, diffuse, très faible dans certains cas de perforation, et au contraire elle peut exister assez vive chez d'autres malades qui n'ont ni perforation, ni infection péritonéale. La température peut subir des variations brusques, pour toute autre cause qu'une perforation, à la suite d'une hémorrhagie grave, d'un écart de régime, après un bain, quelquefois sans raison apparente. Le pouls s'accélère, devient petit, irrégulier, filiforme dans la myocardite qui est assez fréquente au cours de la dothiéntérie. On peut avoir des vomissements, du hoquet, de la dyspnée, du ballonnement, du tympanisme, sans perforation, en dehors de toute inflammation péritonéale. La disparition de la matité hépatique peut-être due à l'interposition d'une anse dilatée. L'altération de la physionomie peut être

due à une aggravation de l'état général. Nous voyons donc que tous les symptômes que nous avons donnés peuvent dans certains cas induire en erreur. Mais nous nous hâtons de dire, que ces symptômes apparaissent rarement en dehors des cas d'infection péritonéale, et surtout qu'il est exceptionnel d'en trouver plusieurs réunis chez le même malade.

Aussi nous sommes d'avis que, quand on voit apparaître chez un typhique un certain nombre de ces symptômes à la fois, on peut affirmer la perforation ou l'infection péritonéale au début. Dans bien des cas quand le malade est dans un état de torpeur marquée on ne peut avoir que des présomptions plus ou moins fortes. Mais souvent l'apparition d'un seul de ces symptômes suffira pour faire soupçonner cette grave complication, et on sera en droit de faire opérer le malade, comme nous le verrons à propos du traitement.

Pour le diagnostic de la période d'état de la péritonite typhique généralisée, il y a lieu de distinguer aussi comme pour le début deux groupes de faits. Dans le premier, les malades présentent le tableau classique de l'infection péritonéale généralisée avec douleur, météorisme, contracture de la paroi, chute ou élévation de température, faciès péritonéal, pouls accéléré filiforme, dyspnée, hoquet, vomissements, suppression des gaz et des matières, empâtement et fluctuation au toucher rectal, rien, ou presque rien n'y manque. Dans ces cas là, il n'y a pas de difficulté, le diagnostic s'impose, on ne peut pas ne pas le faire, aussi ne nous arrêterons-nous pas plus longtemps.

Dans le second groupe de faits, les malades ne pré-

sentent plus que quelques symptômes plus ou moins caractéristiques, plus ou moins nets, et le diagnostic est quelquefois très difficile. Il est cependant des cas où un seul symptôme suffit pour assurer un diagnostic hésitant, ou pour le faire poser d'emblée. Si par le toucher rectal, on a une sensation nette de fluctuation, on n'hésitera pas à affirmer la péritonite, même en l'absence de tout autre symptôme.

Si le malade se plaint d'une douleur vive, intense localisée ou généralisée, avec contraction de la paroi, on n'hésite pas davantage. Si le ventre est ballonné, douloureux à la pression, avec hyperesthésie marquée, on pourra avoir de fortes présomptions. Une variation brusque de la température suffira à mettre en éveil et pourra à elle seule faire soupçonner l'infection péritonéale. L'altération soudaine des traits, le degré plus marqué de prostration, la constipation opiniâtre succédant à la diarrhée ou au contraire des selles profuses, peuvent suffire à faire soupçonner la péritonite. Quelquefois ce sera l'apparition de l'algidité, de la cyanose des extrémités, des sueurs froides et visqueuses qui fera penser à cette grave complication.

Chacun de ces symptômes peut à lui seul dans certains cas, faire faire le diagnostic de péritonite généralisée, mais c'est surtout par leur association qu'ils arrivent à entraîner la conviction, et on ne saurait donner une description des différents tableaux que peuvent présenter les malades.

Il est cependant un certain nombre de cas où cette complication survient chez des malades dont l'état de prostration et de torpeur est tel, que les signes qui la ré-

vèlent d'ordinaire sont à peine marqués, et on ne peut le plus souvent que la soupçonner. Le diagnostic ne se confirme qu'aux derniers moments du malade et dans quelques cas la péritonite est une trouvaille d'autopsie. Mais ces cas où l'infection péritonéale passe complètement inaperçue, sont très rares, et ne se rencontrent guère que dans la forme atoxo-adynamique.

Dans les cas où le diagnostic est hésitant on pourra se baser sur l'examen du sang pour le confirmer. Mauger dans sa thèse le donne comme un bon élément de diagnostic et Shattuck dans son rapport à la Société de Médecine de Boston insiste beaucoup sur l'étude de la leucocytose comme moyen de contrôle. On doit étudier 1° *Le réticulum fibrineux*, qui peu altéré dans la dothiéntérie, est épaissi et retardé dans les phlegmasies intercurrentes. 2° *Le nombre des globules*. La leucocytose après une élévation passagère du début se trouve au dessous de la normale au cours de la fièvre typhoïde. toute élévation notable du nombre des globules pourra faire penser à un processus infectieux. 3° *La leucocytose qualitative*. La leucocytose qui est au dessous de la moyenne dans la typhoïde normale, comme polynucléaire, augmente sensiblement dans les suppurations.

Nous signalons ce moyen d'investigation que nous avons trouvé indiqué, mais il n'a jamais été employé dans les cas que nous rapportons.

Outre les difficultés dont nous avons parlé, qui tiennent à l'état de torpeur et d'abattement du sujet, au défaut de symptômes ou à leur manque de netteté, il est des cas où le diagnostic est très difficile, quelquefois impossible parce que les symptômes présentés par le malade en imposent pour d'autres complications,

Le diagnostic différentiel entre la péritonite, l'étranglement interne et l'hémorragie intestinale est quelquefois très difficile, presque impossible.

L'étranglement interne a en effet quelques symptômes communs avec la péritonite, la douleur, les vomissements, la constipation, le météorisme, le hoquet, la dyspnée, et le diagnostic ne peut se faire que sur des nuances qu'il est parfois difficile de saisir. On trouve dans la littérature médicale de nombreux cas de pseudo-étranglement qui n'étaient que des péritonites par perforation. M. Duplay en 1874 (*Arch. de Méd.*), a publié un mémoire important relatant 14 cas de péritonite, où l'on a observé tous les symptômes de l'étranglement interne, malgré l'absence bien constatée de toute occlusion intestinale. Ces faits sont difficiles à expliquer, on a voulu les interpréter par la paralysie intestinale qui accompagne l'inflammation de la séreuse péritonéale. Ce qui rend la difficulté plus grande, c'est qu'il y a de véritables occlusions intestinales dans les péritonites par perforation. Et Dillay dans sa thèse dit que « l'occlusion intestinale peut être une expression symptomatique de la perforation. »

Dans l'étranglement la douleur ne serait pas aiguë, pongitive, continue, rapidement généralisée comme dans la péritonite, mais plutôt sourde, paroxystique. Le météorisme est partiel, localisé, dans l'étranglement, et l'aplatissement des flancs contraste avec la saillie de la région ombilicale. Les mouvements péristaltiques de l'intestin sont d'ordinaire exagérés, tandis qu'ils font défaut dans la péritonite. La suppression du gaz et des matières est absolue dans l'étranglement interne, ils ne

sont que diminués d'ordinaire dans la péritonite. L'état fécaloïde des vomissements, la réplétion du tube intestinal dans quelques cas peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

L'hémorragie intestinale peut aussi simuler la péritonite typhique et nous sommes obligés de reconnaître que dans certains cas le diagnostic est impossible, nous avons vu d'ailleurs que ces deux complications coïncident souvent, ce qui augmente encore la difficulté. Dans l'hémorragie, l'hypothermie est la règle, mais nous avons vu qu'elle est fréquente aussi dans la péritonite. On donne comme moyen de diagnostic la marche de la température après cette chute brusque, elle se relèverait progressivement dans l'hémorragie : mais on ne peut baser un diagnostic là-dessus, car cette marche n'est pas constante dans l'hémorragie, et on peut l'avoir aussi dans la péritonite. Peut-être pourrait-on utiliser pour diagnostiquer l'hémorragie le signe précurseur de cette complication signalé par M. Bouchard, à savoir *l'accentuation du Dicrotisme*.

Ce qui permet dans certains cas de faire le diagnostic, c'est la décoloration des muqueuses dans l'hémorragie et d'autre part, l'aspect de la physionomie qui n'est pas grippée, comme dans la péritonite.

Il est bien évident que dans les cas d'abattement et de prostration du sujet, ce diagnostic différentiel est encore plus difficile, et dans quelques cas impossible.

En résumé le diagnostic du début des accidents s'impose quelquefois, le plus souvent on ne peut que le soupçonner. Le diagnostic de la péritonite généralisée facile dans certains cas, est très difficile dans beaucoup

d'autres, et souvent on ne peut avoir que des présomptions plus ou moins fortes ; le diagnostic différentiel avec les autres complications, hémorragie et étranglement interne est quelquefois impossible.

PRONOSTIC

La péritonite typhique se termine toujours par la mort. Elle arrive d'ordinaire dans les 24 ou 48 heures qui suivent le début des accidents, rarement la survie est de 3 ou 4 jours ; les cas où les malades ont résisté une semaine sont tout à fait exceptionnels.

On cite bien quelques cas de guérisons, mais il s'agit presque toujours de péritonites d'origine appendiculaire, de collections enkystées, qui se sont ouvertes spontanément, soit dans l'intestin, soit dans le vagin, soit à travers la paroi abdominale ; et encore, ces cas sont-ils très rares, à peine si l'on en trouve une dizaine dans toute la littérature médicale. On cite aussi quelques cas de péritonite généralisée terminés par la guérison ; les plus connus sont ceux de Murchinson, de Buequoi (thèse de Houzé), de Cruveilhier (thèse de Boudard, 1848), de Bühl ; mais étant donnée la difficulté du diagnostic dans certains cas, il est permis d'émettre quelques doutes sur l'existence réelle de la péritonite généralisée dans ces cas de guérison spontanée. D'ailleurs, seraient-ils authentiques, on ne saurait les considérer autrement que comme de véritables curiosités pathologiques, qui ne changent en rien la sévérité du pronostic qui est, on peut le dire, toujours fatal.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

1^{er} PROPHYLLACTIQUE

D'après ce que nous avons dit au début de ce travail, sur l'étiologie de cette complication, il ne saurait être question d'un traitement prophylactique. Cependant on devra surveiller l'alimentation, éviter les écarts de régime, et surtout instituer, dès le début de la maladie, le traitement par les bains froids.

Brand insiste beaucoup sur ce fait de commencer le traitement dès le début, pour avoir une action sur les ulcérations intestinales. « Quant à moi, dit-il, je crois « que lorsqu'on applique le traitement dès le début (prodromes et 3 premiers jours de la fièvre) et très régulièrement, il ne se produit pas d'ulcérations dans l'intestin ». Cette influence des bains froids sur les ulcérations a été très controversée, mais nous croyons, avec MM. Tripier et Bouveret, « que très souvent, dans les « formes moyennes, et souvent encore dans les formes « intenses, si le traitement est précoce et régulier, les « ulcérations des plaques de Peyer sont, sinon nulles, du

« moins peu nombreuses et peu profondes », et que c'est le meilleur traitement prophylactique des accidents péritonéaux dans la dothiéntérie.

2^e MÉDICAL

Mais la perforation s'est produite, le péritoine est infecté, que doit-on faire? On doit toujours intervenir chirurgicalement. En effet, le traitement médical le mieux dirigé est absolument impuissant, les statistiques le prouvent surabondamment, et personne du reste ne songe à le contester. L'immobilisation, la suppression des bains, la glace intus et extra, l'opium administré de toutes façons, les injections d'éther, de caféine, de sérum, sont absolument impuissants au point de vue curateur. On arrive à calmer les douleurs du malade, à retarder peut-être la marche des accidents, mais jamais à les arrêter.

Certains auteurs vont jusqu'à condamner le traitement médical comme inutile et nuisible. Inutile, parce qu'au point de vue curateur il ne peut rien, et nuisible parce qu'il atténue ou masque certains symptômes (douleurs, vomissements, faciès, etc.), donne une fausse sécurité au malade et à son entourage, et fait refuser ou retarder l'intervention. « Ce sont des médications qui tuent par le temps qu'elles font perdre. » (Léjars),

Nous n'allons pas jusque là, mais nous n'admettons le traitement médical que comme un adjuvant, qui soutient les forces du malade, lui permet de supporter l'intervention avec plus de succès, modère peut-être la progression des accidents, mais qui, dans aucun cas, ne saurait remplacer le traitement chirurgical ou même le faire différer.

3^e CHIRURGICAL

L'impuissance du traitement médical reconnue, il était naturel qu'avec les progrès de la chirurgie abdominale, on eut recours à la chirurgie pour combattre une complication aussi redoutable.

§ 1^{er} *Historique de l'intervention chirurgicale.* — C'est en 1884, dans un rapport sur le traitement des péritonites par perforation, que Leyden préconisa le premier l'intervention chirurgicale dans la péritonite typhique. La même année, Mickulicz, au 57^e congrès des chirurgiens allemands, se déclare partisan convaincu de l'opération. C'est Lucke qui est intervenu le premier, en 1885, sans succès du reste. Dans les années qui suivent, on publie quelques cas : Bartleet, Bontecou, Morton, 1888, Seen, Hahn, Wagner, 1889, Kimura, 1890. La question est discutée à l'Académie de Philadelphie, le 5 janvier 1887, à l'Association chirurgicale américaine en 1888, à l'Académie de Médecine de Dublin en 1889.

Louis, dans un article du *Progrès Médical* de 1890, réunit une dizaine de cas, et malgré les mauvais résultats obtenus, déclare l'opération légitime et nécessaire.

A partir de cette époque, les cas se multiplient et à propos d'observations nouvelles, les auteurs publient des statistiques où figurent d'ailleurs presque toujours les mêmes cas. C'est ainsi que Van Hook, en 1891, publie 3 cas personnels, dont 1 guérison, et réunit 19 cas où l'on est intervenu 4 fois avec succès. Abbe, en 1895, obtient une guérison et arrive à grouper 24 cas avec 6 guérisons.

En France le premier cas a été publié par Termet en 1896 (Thèse de Barbe). A cette époque Lejars publie deux faits personnels et donne une statistique de 25 cas avec 6 guérisons. Houzé dans sa thèse sur l'Intervention chirurgicale dans la péritonite aiguë diffuse, rapporte 28 cas de péritonite typhique opérés avec 6 guérisons. La même année M. le professeur Dieulafoy traite la question à l'Académie de Médecine (séance du 24 oct. 1896) il rapporte un cas de Routier et préconise la laparotomie « le vrai traitement, le traitement efficace. ».

En 1897 dans la Revue de Chirurgie MM. Monod et Vanverts examinent avec soin les observations publiées jusqu'à cette époque et ne gardent dans leur statistique que 27 observations dont 5 guérisons, leur paraissant suffisamment démonstratives. C'est sur cette statistique que nous nous basons pour les faits antérieurs à 1897.

A la même époque la question est discutée à la Société Royale de Médecine et de Chirurgie de Londres, Brunton, Bowlby, Moore, Goodall, vantent l'intervention et l'intervention précoce.

Dans leur Traité de Chirurgie d'Urgence MM. Lélars et Rochard concluent à l'intervention aussi rapide que possible.

Les faits se sont beaucoup multipliés dans ces trois dernières années et il a paru de nombreux articles dans différentes revues. A l'étranger plusieurs statistiques ont été publiées, en Russie, celle Guecelewitsch et Wanach, celle de Willam Keen à Philadelphie, celle de Platt en Angleterre. Enfin au Congrès de Médecine et de Chirurgie de Boston de 1900 Shattuck a apporté 24 cas nouveaux et dans son rapport il insiste beaucoup sur la nécessité

d'une intervention précoce. En juillet 1900 a paru la thèse de Mauger de Paris qui publie quelques cas inédits et conclut à la nécessité de l'intervention chirurgicale.

La question de l'opportunité de l'intervention chirurgicale dans les cas de péritonite typhique n'est donc pas nouvelle, nous voyons qu'elle a été discutée souvent et on peut dire qu'elle est généralement reconnue *en théorie*.

§ 2. *Indications de l'intervention chirurgicale.* — On doit traiter cette grave complication chirurgicalement, parce que théoriquement c'est le seul moyen de la combattre et de la guérir, et parce que pratiquement l'intervention donne des résultats favorables comme le prouvent les statistiques.

Théoriquement. — Nous avons vu que le traitement médical est absolument impuissant, et que le malade est fatalement perdu, par conséquent pour si minimes que soient les chances de salut que lui offre l'intervention on ne peut les lui refuser.

On doit intervenir, car par une opération chirurgicale seule on peut arriver à fermer la communication entre la séreuse et l'intestin et arrêter cette source continuelle d'infection.

On doit intervenir, car il y a formation de pus dans le péritoine, et pour obéir à une loi constante en chirurgie on doit aller à sa recherche et lui donner issue. De cette façon on combat l'absorption des toxines par la grande séreuse, on diminue la gêne circulatoire et fonctionnelle des autres viscères, et surtout on peut dans certains cas enrayer la processus inflammatoire de la séreuse et faire cesser ainsi la paralysie intestinale, qui fait pour beaucoup la gravité de la péritonite généralisée.

Et on doit intervenir dans tous les cas, car nous avons vu que cliniquement on ne peut savoir s'il y a oui ou non perforation, et dans les cas de simple propagation on a toujours la seconde indication à remplir, à savoir l'évacuation du pus.

De plus le traitement chirurgical de la péritonite typhique est plus légitime que bien des interventions que l'on pratique couramment. Opérations palliatives donnant des survies de quelques mois, tandis que les guérisons que l'on obtient par la laparotomie dans la péritonite typhique sont absolues définitives.

Pratiquement. — On doit opérer parce que les faits prouvent qu'on obtient des résultats heureux, qu'on a des guérisons dans un certain nombre de cas. Les statistiques publiées concordent à peu près. Van Hook, en 1894, publie une statistique de 19 cas avec 4 guérisons; Abbe, en 1895, 24 cas avec 6 guérisons; Houzé, 28 interventions, 6 guérisons; Monod et Vanverts, 27 cas, 5 guérisons, soit 18,9 o/o de guérisons; Guecelewitsch et Vanach, 65 interventions, 12 guérison, soit 18,4 o/o; W. Keen, de Philadelphie, 83 interventions, 16 guérisons, soit 19,2 o/o; Platt, 103 interventions, 21 guérisons, soit 20,39 o/o; Mauger, 107 interventions, 25 guérisons, soit 24,3 o/o; nous rapportons à la fin de ce travail 131 interventions avec 27 guérisons, soit 20,61 o/o.

Nous savons qu'on fera de grandes réserves sur la valeur de ces diverses statistiques, on fera remarquer que si tous les cas heureux sont connus, bien des cas malheureux ne sont pas publiés, qu'il est difficile de contrôler la valeur d'une observation publiée à l'étran-

ger, qu'on ne s'entend pas bien d'un pays à l'autre sur la dénomination des différentes maladies, etc., etc.

Ces objections sont justes jusqu'à un certain point. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il y a des guérisons absolument authentiques et dont les observations présentent toutes les garanties désirables. La statistique de MM. Monod et Vanverts n'est composée que d'observations complètes et sûres, ils ont éliminé tous les cas où le diagnostic paraissait douteux, tous ceux où les renseignements donnés étaient insuffisants et ils sont arrivés à la proportion de 18,9 o/o de guérisons. Dans notre statistique nous arrivons à la proportion de 20,61 o/o.

Admettons que pour les raisons données plus haut, ces résultats sont majorés, il n'en reste pas moins vrai qu'il y a des guérisons. C'est assez pour rendre l'intervention légitime et nécessaire.

Nous sommes les premiers à reconnaître que l'opération donne des résultats peu encourageants au premier abord. Le nombre des insuccès dépasse de beaucoup le nombre des cas heureux. Mais à ce propos nous ferons remarquer que l'opération s'adresse à une complication qui survient au cours d'une maladie grave souvent mortelle par elle-même ou par d'autres accidents, et qu'elle n'a d'autre but que de guérir le malade de son infection péritonéale. Elle ne saurait avoir la prétention de modifier en rien la dothiéntérie ou ses autres complications.

On ne doit donc pas mettre sur le compte de l'intervention ou même de la péritonite, tous les décès qui se sont produits dans les cas que nous rapportons, bien des malades ont été emportés par leur fièvre typhoïde ou par d'autres complications absolument étrangères à la péri-

tonite. Le cas de Wodwart Obs. 66, en est une bonne preuve; le malade opéré guérit de sa perforation, son état s'améliore, puis il meurt brusquement neuf jours après. A l'autopsie, le péritoine est absolument sain.

La véritable raison qui fait que les décès sont si nombreux malgré l'intervention, c'est que dans la pratique on opère trop tard. L'intervention chirurgicale n'est pas considérée comme un traitement curateur, elle est regardée comme un pis-aller, dangereux pour le malade, et comme tel on n'y a recours que quand on a la certitude que le malade est bien perdu. La plupart du temps on ne s'adresse au chirurgien que quand il n'y a plus rien à espérer, quand on a tout essayé inutilement. Lorsqu'on se décide à intervenir, le malade est déjà presque au-dessus des ressources de l'art, parce qu'on a trop attendu, c'est un moribond qu'on livre aux mains de l'opérateur.

Dans la plupart des cas que nous rapportons on est intervenu dans ces conditions, ce sont des accidents de péritonite généralisée que le chirurgien a eu à combattre.

Parmi les cas inédits que nous publions il n'y a que des insuccès, mais dans tous on a opéré beaucoup trop tard, parce qu'on a voulu attendre d'avoir la preuve que le malade était bien perdu, avant de le laisser opérer. Nous sommes bien persuadés que c'est là, la vraie raison des résultats défavorables de l'intervention, et tant qu'on ne se décidera pas à intervenir dans de meilleures conditions les résultats ne s'amélioreront pas.

A quel moment doit-on intervenir? Tous les auteurs s'accordent pour répondre *le plus tôt possible*, sauf

quelques rares exceptions comme Mears qui veut qu'on attende la fin du collapsus initial. Mais il s'agit de s'entendre sur le sens qu'on attache à ces mots le plus tôt possible. Si l'on entend par là que l'on doit opérer dès qu'on a fait le diagnostic de péritonite, et nous avons vu que pratiquement on attend d'avoir un diagnostic certain pour se décider; dans ce cas nous déclarons qu'il est trop tard, et que le malade est déjà presque au-dessus des ressources de l'art.

Quand cliniquement on peut diagnostiquer la péritonite généralisée, il est trop tard pour intervenir et l'opération n'a plus que quelques chances bien minimales de réussir.

Nous croyons que pour mettre de son côté le plus de chances de succès et sauvegarder le plus possible les intérêts du malade, on doit intervenir avant d'avoir les éléments d'un diagnostic ferme, quand on n'a encore que des soupçons de la complication.

On ne manquera pas de nous objecter que l'intervention présente des dangers et que sur un simple soupçon, il est exagéré d'ouvrir le ventre d'un typhique qui ne peut que perdre à cette intervention, s'il n'a rien du côté de son péritoine.

Il est bien sûr qu'un typhique qui n'a pas son péritoine infecté, n'a rien à gagner à être laparotomisé. Mais si l'opération est bien menée, l'anesthésie conduite avec soin, ou à plus forte raison si l'on se contente d'une simple incision à la cocaïne, avec toutes les précautions antiseptiques voulues, on ne fait courir aucun risque au malade.

Il sera toujours désagréable d'être intervenu inutilement, nous admettons même pour mettre les choses au pire,

que dans quelques cas, l'intervention sera nuisible. Malgré cela au risque de paraître trop interventionniste; nous croyons qu'on doit opérer au premier symptôme sérieux, dès l'apparition d'un signe de quelque valeur qui permette de soupçonner la perforation ou l'infection commençante du péritoine. Nous sommes convaincus que les résultats que l'on obtiendra en opérant ainsi, compenseront largement les inconvénients qu'aura pu avoir l'intervention dans les rares cas où l'on aura laparotomisé des malades inutilement.

Nous ne préconisons rien de nouveau, Mickulicz a dit en propres termes; « Si on soupçonne une perforation, il ne faut pas attendre qu'un diagnostic exact soit posé et que la péritonite atteigne un haut degré, il faut au contraire opérer immédiatement, ou faire une incision d'épreuve qui n'est pas dangereuse ».

Nous avons pu trouver plusieurs observations qui prouvent bien que même chez un typhique affaibli, débilité, l'intervention n'est pas un danger. Dans un cas cité souvent, Bowlby opéra un malade qu'il croyait atteint de péritonite typhique; il ne trouva aucune inflammation du péritoine, les accidents étaient dû à une obstruction intestinale, le malade guérit parfaitement. Nous avons trouvé deux autres cas où malgré des symptômes marqués de péritonite, on n'a rien trouvé, et où le malade guérit rapidement. Voici les faits tels qu'ils ont été résumés au Congrès de Médecine et de Chirurgie de Boston.

OBS. I. — SCHIATTUCK et WATSON. *Brit. méd. journ.* juin 1900 p. 690. *Boston city Hosp.* sept. 1897. Femme 15 ans. Typhoïde moyenne bien caractérisée, séro-diagnostic positif. La sixième semaine,

douleur brusque, aiguë dans l'abdomen ; Température à 40°4. La douleur localisée dans le bas ventre devient rapidement, très forte. Le lendemain douleur et rigidité généralisée de la paroi. Pouls 128, pas de vomissements, pas de distention. Opération 17 h. à 18 h. après le premier symptôme. On ne trouve rien, pas de perforation, pas de péritonite. Guérison rapide.

OBS. II. — VICKERY et MIX, *Brit. méd. journ.* juin 1900. p. 690
Massachussett gén. Hosp. août 98. Homme, typhoïde grave séro-diagnostic positif ; complications cardiaques et pulmonaires, douleurs abdominales assez fréquentes. Au cours de la 4^e semaine, douleur brusque dans l'abdomen, rigidité dans fosse iliaque droite. Pouls 118, pas de vomissements. Opération, 20 h. après première douleur. On ne trouve pas trace d'inflammation péritonéale. Guérison.

Ces faits suffisent à prouver que la laparotomie n'est pas un danger pour les quelques malades qu'on pourra opérer inutilement.

En résumé pour avoir le plus de chances de succès, on doit intervenir, dès qu'on soupçonne une perforation ou une infection péritonéale commençante, car à ce moment là l'infection est encore limitée, et par un temponnement à la Mickulicz bien fait on peut arriver à l'empêcher de se généraliser.

Quand le diagnostic de péritonite généralisée est certain, bien que l'opération ait beaucoup moins de chances de réussir, on doit encore opérer. Plusieurs des observations de guérison que nous rapportons ont trait à des cas de ce genre.

On doit encore opérer à notre avis, dans les cas où le malade est très abattu en collapsus ou demi-comateux, sachant bien que le succès est fort douteux, mais la seule chance de salut qui reste est dans l'opération. Nous savons que

l'intervention est discutable dans ces cas, mais nous croyons cependant qu'on ne doit pas refuser au malade ou à sa famille, la dernière chance de salut qui lui reste, si minime soit-elle. D'ailleurs même au point de vue symptomatique c'est encore le débridement abdominal, qui calme le mieux la douleur et les symptômes fébriles.

Pour nous l'opération s'impose encore dans les cas bien rares du reste où l'on peut diagnostiquer une collection enkystée, car on n'est jamais sûr que les adhérences ne se rompent pas et qu'il n'y aura pas de généralisation. D'ailleurs pourrait-on deviner la guérison spontanée qu'on devrait encore intervenir, car on obtiendrait ainsi une diminution de la durée de l'affection, et la suppression de la douleur et de la fièvre,

On doit donc intervenir à notre avis dans tous les cas où il y a péritonite.

§ 3. *Objections faites au traitement chirurgical.* — On a fait de nombreuses objections à l'intervention chirurgicale, nous ne retiendrons que les principales. On a regardé comme des contre indications, le diagnostic incertain, le mauvais état général du malade, la multiplicité et l'étendue des lésions, les perforations successives, la difficulté de trouver la perforation, la difficulté de suturer des tissus friables comme ceux de l'intestin enflammé.

Les deux premières objections ne nous retiendront pas, nous les avons éliminées d'emblée, en préconisant l'intervention avant même que le diagnostic de péritonite soit posé, et dans tous les cas de péritonite, même quand le malade est en collapsus ou demi-comateux.

La multiplicité des lésions ne saurait être un contre indi

cation. L'opérateur formera deux, trois perforations comme il en aurait fermé une, quand il les rencontrera, le seul inconvénient sera de prolonger un peu l'intervention. Nous savons que les lésions siègent toujours dans la dernière partie de l'iléon, il suffira de vérifier les 60 derniers centimètres de cette portion de l'intestin, pour être à peu près certain de ne pas laisser de perforation ouverte. D'ailleurs nous avons vu à propos de l'anatomie pathologique que les perforations multiples sont l'exception.

L'étendue des lésions, même si l'on pouvait la soupçonner, ne saurait faire renoncer à l'opération. Si les perforations ou les plaques gangrénées, en imminence de perforation, sont éloignées les unes des autres on les suturera isolément les unes après les autres : si au contraire elles sont plus ou moins contiguës, on fera si c'est nécessaire la résection d'une portion d'intestin. D'ailleurs nous avons vu que dans bon nombre de typhoïdes et de typhoïdes graves, surtout celles traitées par les bains froids, les plaques ulcérées sont en petit nombre. On dit souvent qu'il y a toujours plusieurs plaques en imminence de perforation, il y a là une exagération, car ces cas où les lésions profondes sont nombreuses, sont rares, et de plus on les rencontre toujours chez des individus qui ont été enlevés par leur péritonite et chez qui le processus inflammatoire de l'intestin a été favorisé encore par l'infection prolongée de la séreuse.

Les perforations successives existent, mais elles sont excessivement rares. D'ailleurs, seraient-elles plus fréquentes, qu'elles ne contre-indiqueraient pas l'opération. Comme l'a fait Armstrong, dans l'obs. 56, on interviendra une seconde fois, si après un mieux de quelques jours, le

malade présente de nouveaux symptômes d'infection péritonéale. Dans le cas auquel nous faisons allusion, le malade a subi trois laparotomies et a guéri. Dans l'observation 55, de Routier on est allé à deux reprises différentes à la recherche de perforations et le malade a guéri aussi. Ce qui prouve que les perforations successives ne sauraient contre-indiquer l'intervention chirurgicale, et que les typhiques supportent l'opération beaucoup mieux qu'on ne le croit d'ordinaire, malgré la gravité de leur état général.

L'objection basée sur la difficulté de trouver la perforation ne saurait nous arrêter, car elle est absolument dénuée de fondement. Dans le plus grand nombre des observations, on fait remarquer, au contraire, que la perforation a été facile à trouver, qu'on est tombé immédiatement sur elle. Si on la cherche méthodiquement en partant du cœcum, elle ne peut guère passer inaperçue. Nous n'avons qu'une seule observation, celle de Kœrte, obs. 16, où l'on a trouvé à l'autopsie une perforation qui aurait passé inaperçue pendant l'opération,

On a aussi objecté qu'il est difficile de faire des sutures, dans des tissus friables et en mauvais état, comme le sont les parois intestinales autour des ulcérations, et que les sutures risquent de ne pas tenir. Nous reconnaissons que, dans certains cas, on peut avoir de grandes difficultés, comme dans le cas de M. Ruotte (obs. 130), mais ces cas sont rares, et nous ne trouvons cette difficulté signalée que dans peu d'observations. Par contre, dans presque toutes, nous trouvons signalé le fait que les sutures ont bien tenu, que la perforation est déjà fermée au bout de quelques heures. Deux fois seulement des

sutures n'ont pas tenu et se sont nécrosées (obs. 12 de Kimura et obs. 54 de Hollis). Cette objection n'est donc pas plus sérieuse que les autres. D'ailleurs, si les tissus sont trop friables, on a toujours la ressource de faire une résection intestinale ou de suturer l'anse perforée à la plaie, comme on l'a pratiqué dans quelques cas, en particulier dans un cas de M. le docteur Rollet.

CHAPITRE VII

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

La laparotomie devra être faite suivant les règles ordinaires que nous ne rappellerons pas ici. L'opération devra être aussi rapide et aussi complète que possible.

L'anesthésie générale faite prudemment, semble nécessaire pour opérer rapidement. On pourra cependant dans certains cas faire la première incision à la cocaïne pour se rendre compte de l'état de la séreuse, quitte à faire l'anesthésie générale s'il y a lieu de procéder à une intervention plus complète.

L'incision médiane semble plus commode pour évacuer les liquides contenus dans le péritoine, pour rechercher et suturer la perforation, pour pratiquer les lavages quand il y a lieu. Certains auteurs préconisent la laparotomie latérale, dans la fosse iliaque droite, qui conduit sur le siège habituel de la perforation.

Pour rechercher la perforation, on explorera d'une façon méthodique les 60 derniers centimètres de l'iléon. Pour aller rapidement on conseille de saisir la première anse qui se présente, de la repérer au moyen

d'un fil et de remonter vers le cœcum. Certains auteurs conseillent d'aller directement à la recherche du cœcum.

La suture de la perforation se fera de préférence à la soie fine, par deux plans de points séparés à la Lambert. L'avivement des bords de la perforation ne nous paraît pas nécessaire, l'enfouissement suffit. On enfouira de même les plaques en imminence de perforation. S'il y a plusieurs plaques perforées ou nécrosées au même niveau, on fera une résection de l'intestin, l'emploi d'un bouton anastomotique, celui de Villard, par exemple, permettra d'aller rapidement. Ou si l'on est trop pressé on pourra fixer la plaque perforée à la plaie abdominale.

La perforation trouvée et suturée, si l'on a exploré les 60 derniers centimètres de l'iléon, on ne doit pas prolonger les recherches. Quand on ne trouve pas de perforation on doit se contenter d'enfouir les plaques qui paraissent en imminence de perforation.

Quant à la toilette du péritoine, on se servira de compresses et de tampons secs stérilisés, ou de grands lavages suivant les cas. Dans les cas où l'on aura opéré assez tôt, et où l'on aura trouvé une infection encore limitée, on se contentera de nettoyer les anses intestinales avec des compresses et des tampons secs stérilisés. Dans le cas où l'on aura affaire à une infection généralisée, on se servira des grands lavages à l'eau bouillie, salée, chaude, qui dans ces cas là ne risquent pas de porter l'infection dans les parties encore saines de la séreuse, et qui nettoieront plus complètement le péritoine.

Pour le drainage, nous recommanderons suivant les cas, le tamponnement à la Mickulicz ou les gros drains de verre ou de caoutchouc. Dans les cas où l'infection

est encore limitée, on fera le tamponnement à la Mikulicz, aussi profond et aussi serré que possible, c'est un procédé de drainage qui n'est pas parfait, bien qu'il soit suffisant, mais qui a l'immense avantage de favoriser la limitation de l'infection en serrant et en accolant les unes contre les autres les anses intestinales : on forme ainsi une espèce de cavité close. Dans les cas où la péritonite est généralisée on fera le drainage au moyen de drains en caoutchouc ou en verre que l'on enfoncera le plus profondément possible, on pourra y ajouter le drainage par la voie vaginale chez la femme et par la voie rectale chez l'homme (procédé de Jaboulay).

On ne fera pas la suture de la paroi, quelques points seulement pour diminuer la plaie abdominale si elle est trop étendue.

On relèvera autant que possible les forces du malade par des injections d'éther, de caféine et de sérum artificiel que l'on pourra faire au besoin pendant l'intervention.

STATISTIQUE

Dans les statistiques déjà publiées nous avons retenu les cas qui nous ont parus à l'abri de toute critique. Nous les résumerons très succinctement, ne donnant quelques détails que pour les observations qui présentent quelque intérêt particulier, ou qui n'ont pas encore figuré dans des statistiques françaises.

A ces observations déjà connues, nous avons pu ajouter 6 cas nouveaux inédits.

OBSERVATION I. — FINNEY 1884. — *Ann. of. surg.* 1887. *Méd. News.* 17 avril 1897. p. 497. — II. 55 ans. Au 12^e jour d'une typhoïde moyenne. *Intervention.* suture perf. à 15 cent. de la valvule. Lavage. Drainage, *Mort* 7 heures après.

OBSERVATION II. — LUCKE 1885. — *Deuts. Zeit. of. Chir.* oct. 1885. — F. 28 ans. 22^e jour typh. grave. *Interv.* 12 heures après. Résection intestinale. Lav. Drain. *Mort* 20 heurs après.

OBSERVATION III. — SURMAY 1885. — *Union Médicale* 1885. — F. 28 ans. Premier sympt. de l'affection. *Interv.* Péritonite circonscrite perf. sut. drain. *Mort.* 24 h. après.

OBSERVATION IV. — BARTLEET 1886. — *Ann. of. Surg.* nov. 1888. — *Intervention.* Drainage sans fermeture de la perforation qu'on ne trouve pas. *Mort* le lendemain.

OBSERVATION V. — BONTECOU 1887. — *J. of Amer. Assoc.* 28 avr. 1888. — H. 25 ans. 15^e jour. *Interv.* 48 heures après. Perf. à 25 cent. de la valvule, suture. *Mort* pendant opération.

OBSERVATION VI. — MORTON 1887. — *Annal. of. Surgery* 1888. T. VIII p. 219. — H. 28 ans. 21^e jour, typh. ambulatorius. *Interv.* 20 h. après. Suture, lavage. *Mort* 7 heures après.

OBSERVATION VII. — MICKULICZ 1887. — 28^e Congrès de chirurgie. — H. 22 ans, 16^e jour. *Interv.* péril. gén. Suture, lavage, drainage. *Mort* 4 h. 1/2 après.

OBSERVATION VIII. — MICKULICZ 1888. 28^e Congrès de chirurgie. — H. 38 ans. *Interv.* Sut. perf. à 60 cent. valvule. *Mort* 12 heures après.

OBSERVATION IX. — BONTECOU 1889. — *J. méd. Amer. Assoc.* 29 mars 1890 p. 455. — H. 27 ans. 20^e jour. *Interv.* 17 heures après. Sut. lav. drain. *Mort* 36 h. après.

OBSERVATION X. — SENN 1889. — *Med. News.* 8 juin 1889 p. 622. — H. 22 ans. 18^e jour. *Interv.* 73 h. après. Sut. perf. à 16 cent. valvule. *Mort* 10 heures après. Péril. généralisé.

OBSERVATION XI. — WAGNER. — Congrès All. de chir. 1889. — F. Dans la convalescence. *Interv.* 3 heures après, Suture, lavage. *Guérison.*

OBSERVATION XII. — KIMURA. — *Bril. méd. journ.* 1890. t. II p. 177. — H. 34 ans. 14^e jour. *Interv.* 28 h. après. Suture, perf. Lavage, drainage. *Mort* 21 h. après. La suture n'a pas tenu.

OBSERVATION XIII. — VAN HOOK 1891. — *Méd. News.* 21 nov. 1891. — F. 31 ans. 38^e jour. *Interv.* 11 h. après. Suture, perforation. Lavage, drainage. *Guérison.*

OBSERVATION XIV. — VAN HOOK 1891. — *Méd. News* 21 nov. 1891. — H. 29 ans. 16^e jour. *Interv.* 7 h. après. Suture, perf. à 40 cent. de la valvule. *Mort* pendant l'opération.

OBSERVATION XV. — VAN HOOK 1891. — *Méd. News*. 21 nov. 1891.
— H. 35 ans. Premiers sympt. de la maladie. *Interv.* 14 h. après.
Sut. lav. drain. Mort 14 h. après. Péril. gén. Perf. obturée.

OBSERVATION XVI. — NETSCHIAIEFF et TROJANOW 1891 *Ielopice*
Rouss. Kirourg. 1897. — H. 31 ans. *Interv.* Résection intestinale.
Mort.

OBSERVATION XVII. — BELL 1892. — *Chron. méd. de l'hôp. de*
Montréal 1895. — *Interv.* 34 h. après, perforation, suture. Mort
24 h. après.

OBSERVATION XVIII. — KOERTE 1892. — *Arch. f. Klin. Chirurg.* 1892.
— H. 17 ans. *Interv.* 36 heures après. Drainage. Perforation pas
trouvée existe à l'autopsie. Mort 15 jours après.

OBSERVATION XIX. — THOMPSON 1893. — *Trans. Texas méd.*
Assoc. 1893. — H. 36 ans. *Interv.* 96 heures après. Suture d'une
perforation. Mort 11 heures après.

OBSERVATION XX. — BELL 1893. — *Communication personnelle à*
Thompson, id. — *Intervention* 48 heures après. Suture perf. Résection
appendice. Mort 62 h. après.

OBSERVATION XXI. — J.-B. MURPHY 1893. — *New-York méd.*
jour. 26 oct. 1895 p. 559. — H. 31 ans. 18^e jour. *Interv.* 41 h. après.
Suture perf. à 25 cent. de la valvule. Lavage, drainage. Mort 3 jours
après.

OBSERVATION XXII. — CAYLEY et BLAND SUTTON. *Brit. méd.*
jour. 17 mars 1894. — H. 25 ans. 24^e jour typh. légère. *Interv.*
5 h. 1/2 après. Suture, lavage. Amélioration. Mort 6 jours après.

OBSERVATION XXIII. — ALLINGHAM 1894. — *Brit. méd. jour.*
17 mars 1894. — *Interv.* Perforation suturée à la paroi. Mort.

OBSERVATION XXIV. — ABBE. — *Méd. Record.* 15 janv. 1895. —
H. 21 ans. 3^e semaine. *Interv.* 60 heures après. Suture d'une perf.
Lavage sublimé 1 p. 20000. Guérison. Convalescence rapide.

OBSERVATION XXV. — NETSCHAJEFF et TROJANOW, 1894, *Med. News*, 1894, T. II, p. 609. — H. 25 ans. 25^e jour. *Interv.* 17 h. après. Suture perforation petite à 20 cm. de la valvule. *Guérison*.

OBSERVATION XXVI. — ALEXANDROFF, 1894, *Journ. Clin. et Ther. infantiles*, 1894, n^o 44. — H. 9 ans, 35^e jour, *Interv.*, 36 h. après. Sut. perfor. Résection appendice. Lavage. Drainage. *Mort* 1 1/2 h. après.

OBSERVATION XXVII. — DANDRIDGE, 1894, *Communication personnelle à W. Keen. de Philadelphie*. — H. 9 ans, 21^e jour. *Interv.* 3 jours après. Perforation non trouvée, lavage, drainage. *Guérison*,

OBSERVATION XXVIII. — HARE, 1894, *Journal intercolonial (statistique Keen)*. *Interv.* 2 perforations près de la valvule. Sutures, lavage, drainage. *Mort* 18 h. après. Perfor. parfaitement closes.

OBSERVATION XXIX. — RINGSLEY, 1894, *Ann. of Surg.*, mars 1895. — F. 16 ans. 12^e jour. *Interv.* 15 h. après. Abrasion et suture perfor. *Mort* 3 h. après.

OBSERVATION XXX. — FERRARESI, 1894, *Soc. lancis. Osp. Roma*, déc. 1895. — F. 24 ans. 5^e jour. *Interv.* Résection intestinale, lavage, drainage. *Guérison*.

OBSERVATION XXXI. — DAMER HARRISON, 1894, *Brit. med. journ.*, 1894, 20 oct. — A la 3^e semaine. *Interv.* 36 h. après. Incision latérale droite. Sut. 2 perfor. Lavage. *Mort* 17 h. après.

OBSERVATION XXXII. — TERMET, 1894, *Thèse Barbe*, Paris 1895, obs. XX. — F. 21 ans, 3^e semaine. *Interv.* 48 heures après. Suture de la perfor. Lavage, drainage. *Mort* quelques heures après.

OBSERVATION XXXIII. — RICKETTS, 1895, *Cinc. Lancet. clin.*, 1895, 6 avril. — H. 35 ans. 3^e semaine. *Interv.* 72 h. après. Perforation pas trouvée. Drainage. *Mort* 11 h. après.

OBSERVATION XXXIV. — PARKIN, 1895, *Brit. med. Journ.*, 26 janv. 1895. — F. 32 ans. 21^e jour, *Interv.* 2 h. après. Suture perfor.

Mort 3 jours après. Amélioration considérable de l'état général pendant 2 jours. Péritonite généralisée. Perfor. bien obturée.

OBSERVATION XXXV. — LAIDLEY, 1895. *Ass. obs. a. gyn. Chicago*, sept. 1898, *Th. Houzé*. — Perforation au cours typhoïde, suture, *Mort* 12 h. après.

OBSERVATION XXXVI. — J.-E. THOMPSON, 1895. *Med. chron.*, sept. 1895. — H. 2^e semaine. *Interv.* Perforation large sur cæcum. Etablissement d'une fistule. *Mort* 8 h. après.

OBSERVATION XXXVII. — J.-B. MURPHY. (Statistique W. Keen). — H. 31 ans. 18^e jour. *Interv.* La perforation n'est pas trouvée. Lavage eau salée. *Guérison*.

OBSERVATION XXXVIII. — W. HOTCHKISS, 1895. *New-York med. journ.*, 11 janv. 1896. — H. 24 ans. 3^e sem. *Interv.* 10 h. après. Suture perfor. à 15 cm. de la valvule. Lavage, drainage. *Mort*. 4 h. 1/2 après.

OBSERVATION XXXIX. — BRIDDON, 1895. *Ann. of. Surg.* 1896, p. 596. — H. 18 ans. 15^e jour de la convalescence. *Interv.* 72 h. après. Suture perfor. à 20 cm. de la valvule. *Mort* peu après.

OBSERVATION XL. — BOGART, 1896. *Ann. of Surg.* 1896, p. 596. — H. 30 ans. Convalescence. *Interv.* 12 h. après. Suture perfor. Résection appendice. *Mort* 3 jours après.

OBSERVATION XLI. — J. PRICE, 1895. *Med. a. Surg. Rep.*, 7 nov. 1896. — F. 30 ans. 4^e semaine. *Interv.* Suture de 2 perforations. *Guérison*.

OBSERVATION XLII. — J. PRICE, 1895. *Med. a. Surg. Rep.*, 7 nov. 1896. — F. 28 ans. 4^e semaine. *Interv.* Perforations multiples; sutures. Irrigations très abondantes. Large drainage. *Guérison*.

OBSERVATION XLIII. — WATSON, 1899. *Boston med. Journ.*, 27 mars 1896. — H. 28 ans. 7^e semaine. *Interv.* 12 h. après. Péritonite localisée. Incision dans fosse iliaque droite. Shock marqué puis amélioration. *Guérison*.

OBSERVATION XXXIV. — SIFTON 1895. *Chicago. Clin. Rev.* avril 1895. — H. 39 ans. 4^e semaine. *Interv.* 11 heures après. Suture perf. et suture d'un point menaçant. Irrigation. Drainage. *Guérison.*

OBSERVATION XXXV. — LEJARS 1895 *Presse médicale* 2 janvier 1896. — H. 23 ans. 18^e jours thyphoïde grave. *Interv.* 16 h. après. Suture perfor. à 15 cm. de la valvule de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Toilette du péritoine, Drainage Mickulicz. Injection de sérum. *Mort* 48 h. après. Perforation fermée.

OBSERVATION XXXVI. — FINNEY 1896. *Ann. of Surg.* 1887. — H. 26 ans. 19^e jour. *Interv.* 20 h. après. Suture. Ponction intestinale pour météorisme. *Mort* 26 h. après.

OBSERVATION XXXVII. — GUECELEWITSCH et WANACH 1895. *St-Petersburger med. Wochenshe.* 1898 n^o 3. — H. 36 ans. 3^e semaine après hémorragie. *Interv.* 2 h. après perf. Résection de 20 cm. d'intestin. *Mort.* 2 h. après.

OBSERVATION XXXVIII. — GUECELEWITSCH et WANACH 1895. *Jetopice. Russ. Chir.* 1897. — H. 24. ans. 2^e semaine. *Interv.* 17 h. après. Résection de 30 cm. d'intestin. *Mort* 6 jours après.

OBSERVATION XL. — GUECELEWITSCH et WANACH 1895. — *Jetopice Russ. Chir.* 1897. H. 19 ans, 4^e semaine. *Melœna. Interv.* 120 h. après. On ne trouve pas la perforation. *Mort.*

OBSERVATION LI. — GUECELEWITSCH et WANACH 1895. *Jetopice Russ. Chir.* 1897. — H. 37 ans. au 14^e jour. *Interv.* 24 h. après. Résection de 30 cm. d'intestin. *Mort* 8 jours après.

OBSERVATION LI. — GUECELEWITSCH et WANACH 1895. — *Jetopice Russ. Chir.* 1897. — H. 37 ans. Au 14^e jour. *Inter.* 13 h. après. Résection d'anse perf. *Mort* 3 jours après.

OBSERVATION LII. — WITHINGTON et WATSON 1895. *Boston med. and surg. journ.* juin 1900 p. 688. — H. 28 ans. *Boston city Hospital.* sept. 95. — Fièvre typhoïde d'allure bénigne. Perforation au cours d'une rechûte 11^e semaine, 23 jours avant, 3 hémorragies. Sans

prodromes, douleur violente et brusque dans fosse iliaque droite élévation de la température. Pouls rapide, faible. Prostration. Rigidité musculaire sur la fosse iliaque. *Opération.* 12 h. après le début de la douleur. On trouve une anse de l'iléon adhérente au péritoine pariétal perforation admettant le petit doigt, entourée d'adhérences faibles. (Watson ne croit pas ces adhérences suffisantes pour empêcher extravasation). Suture à la soie. *Guérison* sans accident.

OBSERVATION LIII. — LEJARS 1896. *Presse médicale.* 2 janvier 1896. — H. 12 ans. Suture d'une perforation. Drainage. *Mort* le lendemain.

OBSERVATION LIV. — HOLLIS 1896. *Lancet* juin 1899. — H. 33 ans. 17^e jour. *Interv.* immédiate. Bords éversés en dedans. Suture. Irrigations. *Mort* 36 h. après. Nécrose des sutures.

OBSERVATION LV. — ROUTIER 1896. *Acad. méd.* 27 oct. 1896. — H. 15^e jour. Typhoïde adynamique. *Interv.* 24 h. après. Suture d'une perfor. Toilette du péritoine. Drainage. *Mort* 10 jours après. L'amélioration fut notable et prolongée, pouls meilleur. Disparition du hoquet. A l'autopsie 2 nouvelles perforations.

OBSERVATION LVI. — ARMSTONG 1896. *Centr. med. J. M.* 1897. — H. 28 ans. 12^e jour. *Interv.* Suture perfor. à 15 cm. Valvule. Irrigation. Drainage. Le 24^e jour, une seconde perforation fut visible à travers l'incision, suture. Le 28^e jour hémorragie abondante. *Mort* 48 jours après l'intervention. La première perforation était parfaitement close.

OBSERVATION LVII. — ARMSTRONG 1896. *Brit. méd. J.* 1899, p. 1261. H. 27 ans. 3^e semaine. *Interv.* 26 h. après. Perforation à 26 cm. de la valvule, suturée. *Mort.* en 12 heures.

OBSERVATION LVIII. — ARMSTRONG 1896. *Brit. méd. J.* 1896, p. 1621. — H. 18 ans. 16^e jour. *Interv.* 12 h. après. Suture d'une perf. *Mort* en 11 heures.

OBSERVATION LXI. — ARMSTRONG 1896. *Brit. méd. J.* 1896, p. 1621. — H. 28 ans. Le 13^e jour. *Interv.* 18 h. après. Péritonite localisée. Amélioration, puis *mort* le 45^e jour de 2 autres perforations.

OBSERVATION LX. — BRUN, 1896. *Soc. de Chir.*, 25 nov. 1896. — H. 14 ans. A la fin d'une rechute. *Interv.* 12 h. après. Suture lavage, drainage. *Mort* 7 jours après, avec 5 nouvelles perforations.

OBSERVATION LXI. — CHOLZOW, 1896. *Ann. of. Chirurg. Russ.* 1897. — H. 24 ans. 7^e semaine. *Interv.* 4 h. après. Excision des bords de la perfor., suture, temponnement. *Mort* 3^e jour d'une pneumonie double.

OBSERVATION LXII. — BRUNTON et BOWLBY, 1896. — *Lancet* 30 janv. 1897. — H. 37 ans. 47^e jour rechute typh. grave. *Interv.* 18 h. après. Péritonite localisée, petite perforation. Suture, irrigation, drainage. *Guérison.*

OBSERVATION LXIII. — MONOD, 1896. *Bull. de Méd.*, 3 nov. 1896. — H. 35 ans. 20^e jour. *Interv.* 11 heures après. Périton. gén. Suture, lavage, drainage. *Mort* 11 h. après une ulcération prête à se rompre.

OBSERVATION LXIV. — PORTER et SHATTUCK, 1896. *Bost. méd., surg. J.*, 15 avril 1897. — H. 19 ans. 18^e jour. Vomissements légers, douleur violente et sensibilité de l'abdomen, pas de collapsus, pas de chute de la température, 8 h. après la douleur, premier sympt. de péritonite grave. *Interv.* Sut. à 25 c. de la valvule. *Mort* 61 h. après, réunion effectuée.

OBSERVATION LXV. — FINNEY, 1896. *Méd. news.* 17 avril 1897. — H. 47 ans. 10^e jour. *Interv.* 15 h. après. Perf. à 15 cent. valvule. Suture, lavage. *Guérison* après otite moyenne, pleurésie sèche, thrombose fémorale, furonculose.

OBSERVATION LXVI. — WOODWARD, 1896, *Boston med and Surg. J.*, 1896. — H. 18 ans. 2^e semaine. *Interv.* 9 h. après. Suture. *Mort.* Le malade guérit de sa perforation, mais mourut 3 jours après de son infection typhique. A l'autopsie, péritoine non enflammé.

OBSERVATION LXVII. — PANTON, 1897. *Ann. de Chir. angl.*, août 1897. H. 45 ans, 47^e jour, pendant convalescence. *Interv.* 26 h.

après. Perfor. à 30 cent. de la valvule. Péritonite généralisée intense. Lavage salin, drainage. Le 38^e jour, suture de la paroi. *Guérison.*

OBSERVATION LXVIII. — DANDRIDGE, 1897. *Cincinnati Lancet, Clin.* 21 août 1891. H. 19 ans. 11^e jour, *Interv.* 6 h. après. Perf. à 25 cent. valvule. Suture. Ponction contre le météorisme. Injection saline. *Mort* 5¼ h. après.

OBSERVATION LXIX. — TROJANOFF. *Intopice Russ. Chir.* 1897. — H. 29 ans, 16^e jour. *Interv.* 16 h. après. Perf. à 10 cent. valvule. Résection du segment perforé. *Mort* 14 h. après.

OBSERVATION LXX. — HUTCHINSON (*Statistique W. Keen.*). — H. 19 ans. 13^e jour. *Interv.* 13 h. après. Perforation contigüe à la valvule. Irrigation saline, drainage, *Mort* en 10 heures.

OBSERVATION LXXI. — HUTCHINSON (*Statistique W. Keen.*). — H. 19 ans. 17^e jour. *Interv.* 4 h. après. Perforation à 15 cent. Suture, lavage, drainage. *Mort* 12 h. après.

OBSERVATION LXXII. — HUTCHINSON (*Statistique W. Keen.*). — H. 22 ans. 17^e jour. *Interv.* 29 h. après. Suture perf. et de plaques suspectes. *Mort* 38 h. après. Les sutures ont bien tenu.

OBSERVATION LXXIII. — KIRKPATRICK (*Statistique W. Keen.*). — H. 35 ans. *Interv.* 24 heures après, Perfor. proche de la valvule. Lavage, drainage. *Mort* 3 jours après.

OBSERVATION LXXIV. — WEIR, 1897. *Ann. de Chir. déc.* 1897. — H. 40 ans. 3^e semaine. *Interv.* 12 h. après. Impossible de suturer une perforation friable à 20 cent. de la valvule. Drainage. *Mort* 12 heures après.

OBSERVATION LXXV. — HARRISON, 1897. *Nort. Car. Med. J.*, 5 déc. 1899. — H. 18 ans, 2^e semaine. *Interv.* 2 jours après. Suture, lavage, drainage. *Mort* 1½ h. après.

OBSERVATION LXXVI. — TAYLOR, 1897. *Virginia Médic.*, déc. 1897. — H. Convalescence, fièvre légère. *Interv.* 48 h. après. *Mort.*

OBSERVATION LXXVII. — GANNET et MINTER. *Bost méd. a. surg.* Juin 1900, p. 688. — H. 16 ans. *Massachusset, hosp.*, 1897 21^e. jour. Typh. grave, sero-diagnostic positif. Temp. élevée. Distension abdominale notable. Depuis l'entrée, pas de douleur jusqu'au 20 août. Le 20, douleur violente dans fosse iliaque droite. Temp. tombe rapidement. Dist. Abdomen en bateau. Pouls mauvais, faciès anxieux, pas de vomissements. 2 jours après, incision médiane, perf. à 8 pouces du cœcum. Périton. gén. Suture. Mort 50 h. après.

OBSERVATION LXXVIII. — BALCH. *Bost. méd. a. surg.* Juin 1900, p. 688. — H. 22 ans. *Massach. hosp.*, sept. 1897. — Typh. moy. sero-diagnostic positif. Pas de complication. Quelques hémorrhagies distension abdominale sans douleur ni rigidité. Le 25 sept., Douleur vive au-dessous et à gauche l'ombilic. Pouls, 140. Abd. distendu. Le 26, sympt. généralisation. *Opération* 24 heures après début, pas de perforation, seulement plaque amincie dont la perforation menace; enfouissement. Mort dans les 10 h. Pérít. généralisée.

OBSERVATION LXXIX. — FITZ et BEACH, 1895. *Bost. med. surg.* Juin 1900. — H. 27 ans. *Massach., hosp.* Thyph. moyenne sero-diagnostic positif. 6 déc. distension et rigidité à droite, élévation temp., pouls rapide. 7 déc., élévation temp. et rigidité du ventre. 8 déc., chute graduelle de la temp., augmentation douleur, distention abd., pas de vomissements. *Opération* le 9. — 60 h. après premier sympt. 24 h. après sympt., pérít. gén. Incision médiane, perfor. à 1 pouce du cœcum, suture. État général continue, 2 ou 3 hémorrhagies intest., suintement. 8 jours après, douleur brusque dans abdomen, collapsus, 2^e opération, large perforation. Mort.

OBSERVATION LXXX. — B. DEEVER. *Jour. Amer. Sc. Med.*, 1898. H. 27 ans. 2^e sem. Typh. moy. sero-diagn. positif. *Interv.* dans les 24 h. Perforation non trouvée. Irrigation, drainage. *Guérison*.

OBSERVATION LXXXI. — B. DEEVER. *Jour. Amer. Sc. Med.* 1898. — H. 36 ans. 3^e sem. *Interv.* après 36 h. Mort.

OBSERVATION LXXXII. — HANDFORT et ANDERSON. *Brit. med. Jour.*, 1898, p. 220. H. 27 ans. Le 33^e jour, typh. légère. *Interv.* 22 h. après, Suture, pas de drainage. *Guérison*.

OBSERVATION LXXXII. — PICKERDNY. PICK. — *Clin. Soc. of Lond.* 1898. — H. 21 ans. *Interv.* Suture, perforation, résection appendice. Mort 2^e jour.

OBSERVATION LXXLIV. — GODDAL. — *Clin. So. of Lond.* 1898. — F. 8 ans. Dans rechute. Suture perforation. Mort 4^e jour.

OBSERVATION LXXXV. — J.-B. DEEVER — *Ann. of Surg.* 1898. — F. 23 ans. 21^e jour *Interv.* 15 à 16 heures après. Suture. Mort 2 jours 1/2 après.

OBSERVATION LXXXVI. — CUSHING 1898. — *Bull. Hosp. de J. Hopkins* 1898. (p. 267-269). — H. 9 ans. 2^e semaine. *Interv.* après 9 heures 1/2. Suture d'une perforation. En 15 jours, 3 laparotomies, 1^{re} perforation, 2^e perforation, 3^e occlusion intestinale par adhérences. Guérison.

OBSERVATION LXXXVII. — CUSHING 1898. — *Bull. Hosp. de J. Hopkins.* — H. 18 ans. 5^e semaine. *Interv.* Suture d'une perforation. Mort en 4 heures.

OBSERVATION LXXXVIII. — CUSHING 1898. — *Bull. Hosp. de J. Hopkins.* — H. 31 ans. 4^e semaine. *Interv.* Suture. Mort en 8 heures.

OBSERVATION LXXXIX. — CUSHING 1898. — *Bull. Hosp. de J. Hopkins.* — H. typh. moyenne. *Interv.* Pas de perforation. Drainage. Guérison.

OBSERVATION xc. — JACKSON et MUNRO 1898. — *Boston, med. Surg. J.* Juin 1900 p. 688. — H. 30 ans. *Boston city Hosp.* Juillet 1898. Fièvre typhoïde moyenne, séro-diagnostic positif. Pas de complication dans les 21 premiers jours. Sans prodromes, douleur abdominale sans localisation précise, pas de contracture. La douleur devient rapidement violente, frissons, collapsus, rigidité abdom. côté droit. Temp. tombée à 98° remontée à 105°. Pas de vomissements. Opération 8 h. après douleur ; 4 h. après collapsus. Perf à 10 pouces du cœcum ; pas de liquide libre, pas de signe de périt. généralisée. Suture à la soie. Mort 48 h. après sans signe de péritonite. Autopsie, traces légères de péritonite généralisée.

OBSERVATION XCI. — BOWDITCH et WATSON. — *Boston, méd. Surg. J. Juin 1900.* — H. 30 ans. *Boston city Hosp.* 1898. Typh. moy. 9^e semaine. Température normale depuis quelques jours. Le 15 sept. vomissements. Douleur soudaine à l'épigastre puis généralisée, irradiée au testicule. rigidité de la paroi surtout dans fosse iliaque droite. Temp. élevée, pouls à 150 ; en quelques heures abd. dur, tympanisme. *Opération* 28 h. après, faite sur moribond, perfor. près du cæcum, pérît. gén. Suture. Mort 6 h. après.

OBSERVATION XCII. — BROOK 1898. — *Boston med. Surg. J. Juin 1900.* — H. 45 ans. *Massach. Hosp.* 98. Typhus ambulatorius, séro-diagnostic positif. Douleur brusque dans la région de l'appendice. Porté dans état grave à 3 heures du soir. Temp. 39°, pouls 134, respiration 60. Douleur dans fosse iliaque droite depuis 2 jours. Nausées. *Opération.* Incision iliaque droite ; perf. à un pied du cæcum. Suture, résection de l'appendice. *Guérison.* Sorti de l'hôpital 6 semaines après. Séro-diagnostic encore positif après l'opération.

OBSERVATION XCIII. — SHATTUCK et LUND 1898 *Boston med. Surg. J. Juin 1900.* — H. 38 ans. *Boston city Hosp.* Déc. 90. Typh. grave, séro-diagnostic positif, pas de complications. Brusquement le 20^e jour douleur abd. généralisée, douleur rectale ou vésicale. Distention et rigidité abdominale. Pas de modification du pouls ni de la temp. 12 h. après ces sympt. vomissements, faciès anxieux, pouls 120, sympt. nets de péritonite. *Opération* 15 heures après, incisions iliaques à droite et à gauche. Perf. à un pied du cæcum. Suture à la soie. Mort 22 h. après, pérît. généralisée.

OBSERVATION XCIV. — HEURTEAUX et WAQUET — *Anjou médical. Thèse Mauger, Paris. (Obs. 45).* — Garçon 10 ans. Pendant la convalescence d'une typhoïde bénigne à évolution régulière qui a débuté le 19 fév. 1898, survient brusquement le 24 mars au soir (à 35 jours du début) une douleur vive, soudaine, dans la fosse iliaque droite, arrachant des cris au petit malade ; quelques heures après, fièvre. vomissements alimentaires d'abord, puis muqueux et porracés. Le 27 le Dr Heurteaux voit le malade. Le ventre est gonflé tendu, sensible à la moindre pression, surtout dans les fosses iliaques, maximum de

la douleur à gauche. Abattement, pâleur, pouls fréquent, faible. On diagnostique une péritonite généralisée par perforation.

Intervention. — Laparotomie latérale droite; on tombe immédiatement sur la perforation grosse comme une lentille qui siège sur un diverticule de Meckel à 30 centimètres de la valvule iléo-cœcale, on la suture par 3 points à la Lembert. — Laparotomie gauche, évacuation d'une grande quantité de pus. Lavage abondant à l'eau salée à 40°. Gros drains et suture de la paroi. Amélioration notable pendant les 30 heures qui suivent, ni fièvre ni vomissements. Brusquement symptômes d'occlusion intestinale; vomissements continus, ventre très distendu, anses visibles, faciès grippé, pouls filiforme, état très grave.

Dans la nuit du 31 mars au 1^{er} avril le Dr Waquet de Lorient, fait la laparotomie médiane sus-ombilicale. Pas de pus mais de simples adhérences intestinales en surface et sans brides, le péritoine viscéral est injecté. L'intestin est dévidé, les anses s'aplatissent. Lavage chaud, trois heures après, débâcle abondante, cessation des vomissements. Longue convalescence de 3 mois. En septembre 1899, l'enfant est aussi bien que possible.

OBSERVATION VC — BOINET et DELANGLADE 1899. *Arch. gén. de méd.* octobre 1899. — F. 35 ans. Marie Bro entre le 25 septembre 1898 à l'hôpital. Au dixième jour d'une thyphoïde moyenne, bien caractérisée. Subitement douleur très violente dans le bas ventre, la malade ne peut supporter le poids des couvertures. Faciès grippé ni hoquet, ni vomissements. Pouls 100, plein, assez bien frappé. Temp. 38°9, pas d'hyperthermie marquée, ni de chute brusque. Léger météorisme. Douleur vive, généralisée, maximum à droite, contraction de défense à ce niveau. — *Intervention.* Laparotomie ombilicale 12 heures environ après début accidents. Perforation, suture. Nettoyage aux temps, pas de lavage. Temponnement. Pas d'amélioration. Mort 16 heures après. *Autopsie.* Les sutures ont bien tenu, commencement d'accolement cicatriciel. Lésions de la péritonite purulente suraiguë.

OBSERVATION VIC. — BIGGER et CAMPBELL 1899. *Britisch. med. Journ.* 1889. — H. 36 ans, 3^e semaine. *interv.* 10 h. 1/2 après. Perforation, suture, mort le 4^e jour.

OBSERVATION VIII. — PLATT 1899. *The Lancet*, 25 février 1899. H. 37 ans. 10^e jours. *Interv.* 22 h. après. Laparotomie droite. Perf. sur iléon, suture. *Guérison* malgré rechute de fièvre thyphoïde (présenté au Congrès de Manchester le 1^{er} février).

OBSERVATION VIII. — PLATT. *The Lancet*, 25 février 1891. H. 17 ans. 3^e semaine d'un thyph. grave. *Interv.* 28 h. après. Laparotomie droite, suture d'une perforation sur l'iléon. Lavage. Drainage. Mort 8 h. 1/2 après l'intervention. Les sutures ont bien tenu.

OBSERVATION IX. — PLATT. *The Lancet*, 25 février 1899. H. 22 ans. 20^e jour d'une thyphoïde sérieuse. *Intervention* 19 h. après. Laparot. droite. Suture. Lavage. Mort 2 jours après, par occlusion sur le colon.

OBSERVATION C. — HERBERT, HOWKINS et THURSTON. *Lancet*, 1899, p. 1004. H. 11 ans. 43^e jour thyphoïde grave. *Interv.* le lendemain. Perforation à la face ant. du cæcum. Enfouissement, suture à la Lambert. Lavage, Drainage.

Suite : le malade présente successivement, un phlegmon parotidien, un autre phlegmon, une double otite moyenne, une arthrite purulente du genou. *Guérison* après 114 jours de maladie.

OBSERVATION CL. — SHATTUCK et WARE 1899. *Bost. med. surg. J.* Juin 1900. H. 30 ans, entra au *Massachusetts gen. Hosp.* en janvier 1899. Thyph. bénigne, sans diagnostic positif. Une hémorragie intestinale. Etat général bon. brusquement douleur dans fosse iliaque droite. sensibilité vive. contractures musculaires. Chute de la température. Pouls au dessous de 100. *Opération* 2 h. après. Incision sur fosse-iliaque, perf. sur fin iléon sans périf. génér. Mort le 3^e jour avec péritonite généralisée.

OBSERVATION CII. — PEYROT. *Thèse de Mauger*. Paris 1900. (obs. 36). Pierre F. 24 ans, entre le 9 janv. à Lariboisière, service de M. le Dr Dugué. Fatigué depuis 15 jours il a pu continuer son travail. Le 8 au matin brusquement douleur vive dans le flanc droit. Nausées, vomissements. Le soir douleur généralisée. Le 9 au matin : ventre un peu ballonné, météorisme. Hypéresthésie de l'abdomen,

maximum à droite. Faciès mauvais. Pouls 120. Temp. 37°4. *Intervention.* Incision iliaque droite ; liquide séro-purulent, fécaloïde, petite perf. de 2 mm. à 15 cm. de valvule. Suture. Incision dans le flanc gauche. Drainage du petit bassin et des fosses lombaires au moyen de tubes. Lavage. Suites des plus simples. Sortie de l'hôpital le 28 février. *Guérison.* Les docteurs Peyrot et Souligoux pensent d'après l'évolution de la maladie, qu'il s'agissait d'un thyphus ambulatorius.

OBSERVATION CIII. — BAZY et FERNET 1899. *Thèse de Mauger.* Paris 1900. (Obs. 38). H. 28 ans. Au 28^e jour d'une fièvre typhoïde moyenne, sero-diagnostic positif. *Intervention.* 24 h. après le début des accidents qui a été insidieux, marqué par une douleur légère dans le ventre. Temp. 39°3, puis 40°2, vomissements porracés. Pouls petit filiforme, 130, Perforation très petite sur la fin de l'iléon à 50 cm. de la valvule. Suture Lavage. Drainage. *Mort* quelques heures après. A l'autopsie nombreuses ulcérations profondes.

OBSERVATION CIV. — Publiée par M. SACQUEPÉE, méd. aide-major au Val-de-Grâce. *Bull. soc. anat.* mai 1899. *Thèse de Mauger* Paris 1900, (obs. 40). — H. 23 ans. Au 9^e jour d'une typhoïde bénigne. Premier symptôme : douleur brusque. *Intervention* à 15 h. du début des accidents. Laparotomie droite. Suture d'une perforation petite à 74 cm. de la valvule. Peu de pus. Lavage. *Mort* quelques minutes après.

OBSERVATION CV. — BARRS. *Brit. med. journ.* 6 mai 1899. — H. 16 ans. 3^e semaine. Typhoïde moyenne. *Interv.* Suture d'une perforation. *Mort* 8 jours après. A l'autopsie, la suture a tenu.

OBSERVATION CVI. — PEARSON. *Brit. med. journ.* 6 mai 1899. — H. 14 ans. Au 16^e jour. Suture d'une perforation. *Guérison* après rechute.

OBSERVATION CVII. — SOLLIGOUX. *Thèse de Mauger* (obs. 39). Paris 1900. — H. 18 ans. A la période d'état d'une fièvre typhoïde moyenne. Brusquement, douleur violente dans la fosse iliaque droite. Hyperesthésie, contracture, défense musculaire. Constipation. Rétention d'urine. Temp. 41°3. Pouls 140. *Interv.* 2 jours après le début

des accidents seulement. Laparotomie droite, perforation facile à trouver à 15 cm. de la valvule. Suture. Incision à gauche. Incision sur la ligne médiane. Drainage. Amélioration de l'état général. *Mort.*

OBSERVATION CVIII. SOULIGOUX. *Thèse de Mauger* (obs. 40). Paris 1900. — H. 40 ans. Au cours d'une fièvre typhoïde légère. Début par douleur vive. Vomissements etc. (Sympt. classiques). *Interv.* quelques heures après. Laparotomie latérale droite; pus et matières fécales en assez grande abondance. Perforation trouvée aisément à 30 cm. de la valvule, dimension d'une pièce de 50 c. Résection des bords de la perforation. Drainage. Amélioration notable pendant 2 jours. *Mort* le 3^e jour.

OBSERVATION CIX. — MORESTIN. *Thèse de Mauger.* (Obs. 41). Paris 1900. — F. 12 ans. Au 10^e jour d'une fièvre typhoïde, hémorragie intestinale assez abondante. Le lendemain tympanisme abdominal, ventre douloureux, nausées, pouls rapide. Température très élevée; mauvais état général. Vomissements incessants. *Interv.* une journée après le début des accidents environ. Laparotomie latérale droite; grande quantité de pus mal lié très fétide. Perforation trouvée facilement à 15 cm. environ de la valvule. Suture. Contre-ouverture. Lavage. Drainage. Grande amélioration. Bon état général pendant 16 jours. Nouveaux accidents abdominaux. *Mort* rapide. *Autopsie.* nouvelle perforation. *Guérison* parfaite de la lésion suturée.

OBSERVATION CX. — CUTLER et ELLIOT. *Boston med. surg. journ.* juin 1900. — H. 19 ans. *Massachusetts Hosp.* juin 1899. — Typhoïde moyenne séro-diagnostic positif. 4 juin. Douleurs à la pression dans l'hypogastre. 6 juin. Douleur vive, rigidité de la paroi du côté droit. Tympanisme facies, anxieux. Pouls 120. Pas de vomissements. *Opération.* 4 jours après début. 4 h. après symptômes graves. A 4 pieds du cæcum, lambeau de périloïne nécrosé sur plaque de Peyer. Pas de perforation. Enfouissement. Péritonite généralisée. *Guérison* après rechute de fièvre typhoïde. Infection du péritoïne sans perforation, cependant tous les symptômes de perforation existaient.

OBSERVATION CXI. — PORTER et TOMPSON. *Boston. med. surg. journ.*, juin 1900. — *St-Elisabeth Hosp.* août 1899. Cas moyen, rien de particulier, séro-diagnostic positif. 2 $\frac{1}{4}$ h. avant l'intervention, douleur à la pression, hypéresthésie; 6 h. 1/2 avant, douleur violente, pouls 135; 3 h. avant symptôme de collapsus. Temp. 106°. Rigidité des muscles de la paroi. Pas de vomissements. Incision à droite. Perforation à 6 pouces du cæcum. Suture à la soie. Enfouissement d'une plaque amincie. *Mort* 36 h. après. Péritonite généralisée.

OBSERVATION CXII. — LEGUEU. *Thèse de Mauger*. Paris 1900. (Obs. 43). — F. 11 ans 1/2. Au 13^e jour environ d'une fièvre typhoïde. Signes de péritonite, douleur. Pouls 150. Temp. 37^o,5. Collapsus. Nombreuses selles diarrhéiques puis constipation. Faciès péritonéal. Pouls rapide, filiforme 160. *Interv.* 10 h. 1/2 après le début des accidents, environ. Laparotomie médiane. Perforation cratériforme à 15 cm. environ de la valvule. Suture. Enfouissement. Lavage. Drainage. *Mort* 8 h. après l'opération. Autopsie, perforation unique, lésions habituelles.

OBSERVATION CXIII. — BOWDITCH et THORNDICKE. *Boston med. surg. journ.* juin 1900. H. 32 ans. *Bost. cit. Hosp. sep.* 99. Au cours d'une typhoïde légère, séro-diagnostic positif, le 42^e jour. Début soudain par douleur sans localisation. Pouls 150. Pas de variation de la température. *Opération*. Incision sur fosse-iliaque. Pas de péritonite généralisée, contenu intestinal dans l'abdomen, perfor. sur iléon à 2 pieds du cæcum. Suture. Lavage. Bon résultat pendant 5 jours. *Mort* par hémorragie intestinale. Autopsie sutures intactes.

OBSERVATION CXIV. — BUCKINGHAM et MUNRO. *Bost. med. surg. j.* juin 1900. *Bost. cit. Hosp. sept.* 99. — Typhoïde grave. Séro-diagnostic positif. 2 hémorragies intestinales graves. Vers le 30^e jour, pouls accéléré, temp. élevée, douleur abdom. — 18 sept. rigidité. 4 h. après grande distension de l'abdom. pouls mauvais, temp. tombe à 37° se relève ensuite; pas de vomissements. *Opération* 6 h. après début. 2 h. après collapsus. Incision médiane. Perforation. Suture, péritonite gén. très avancée. Pour Munro la péritonite existait avant le début des accidents. *Mort* sur la table d'opération.

OBSERVATION CXV. — JACKSON et MUNRO. *Bost. méd. surg. j.* Juin 1900. *Bost. cil. Hosp. sept.* 99. — H. 34 ans. Dans la 3^e semaine, d'une typhoïde très grave. Séro-diagnostic positif. Chute brusque de température. Collapsus. Abdomen distendu. L'opération proposée est refusée. Etat grave jusqu'à la 9^e semaine. Pouls accéléré, température élevée. Hémorragie. Au cours de la 9^e semaine, douleur violente dans l'abdomen surtout à gauche. Pouls et temp. élevés. 12 h. après ces accidents, généralisation de la douleur qui devient violente. *Opération.* Incision médiane et latérale droite. 2 perf. sur l'iléon à 3 pouces l'une de l'autre. Péritonite généralisée. Drainage. *Mort* 10 jours après.

OBSERVATION CXVI. — AMES et MUNRO. *Bost. med. surg. journ.* juin 1900. *Boston cil. Hosp. sept.* 99. Typhoïde moyenne, sero-diagnostic positif. A la fin de la 3^e semaine, douleur violente dans l'abdomen. Tympanisme, collapsus, faciès péritonéal, douleur rigidité localisée. Temp. élevée. Pas de vomissements. *Opération* 12 h. après. Pas de perforation, péritonite généralisée. *Mort* 12 h. après l'opération. *Autopsie.* Pas de perforation (ganglion mésentérique supuré qui se rompt dans le péritoine).

OBSERVATION CXVII. — BOINET et PLUYETTE. *Arch. gén. de méd.* Nov. 1899. — H. 31 ans. A la 3^e semaine d'une typhoïde. Premiers symptômes, douleur vive localisée, temp. 39°. Pas de ballonnement. Pouls bon. On décide l'intervention 23 h. environ après début des accidents. Etat très grave. Ventre tendu, météorisé, douloureux, défense musculaire énergique. Pouls faible, filiforme, dépressible. Respiration anhelante, superficielle. Faciès abdominal. Rétention d'urine. Nausées pas de vomissements. *Opération.* Laparotomie médiane. Flot de liquide sanieux, purulent, anses rouges, météorisées, couvertes de fausses membranes. Perforation de 6^{mm} de diamètre près du cæcum. Suture en bourse séro-séreuse. Lavage. Drainage. *Mort* 4 h. après. *Autopsie.* Péritonite septique diffuse suraigüe. Les sutures ont bien tenu. Plusieurs ulcérations profondes au niveau de deux plaques de Peyer, l'intestin est réduit à la couche péritonéale.

OBSERVATION CXVIII. — TOWNSEND. *Boston med. surg. journ.* juin 1900. — H. 21 an. *Hôpital des Enfants.* Octobre 99. Typhoïde Hémorragies intestinales depuis deux jours. Le 4^e jour, douleur brus-

que dans l'abdomen au milieu de la nuit. — 8 heures après, douleur plus violente. Contracture de la paroi surtout à droite, pas de vomissements, pouls 130. la température s'élève. *Opération* 11 h. 1/2 après. Péritonite généralisée sans perforation. On enfouit une plaque amincie. *Mort* 12 h. après.

OBSERVATION CXIX. — BOWDITCH et THORNDICKE. *Bost. med. surg. j.* juin 1900 — H. 30 ans, *Bost. cit. Hosp. oct.* 99. Typhoïde moyenne. Séro-diagnostic, positif. Dans la 5^e semaine, douleur brusque et violente dans la fosse iliaque droite, vomissements. Quelques heures après, douleur plus vive, rigidité de la paroi, pouls 120. *Opération* 8 h. après la 1^{re} douleur. 3 h. après l'aggravation des symptômes. Perforation sur iléon à 3 pieds du cæcum. Liquide et matières fécales dans le péritoine. Suture. *Mort* 18 h. après.

OBSERVATION CXX. — GANNET et PORTER. *Bost. med. surg. j.* juin 1900. — H. 20 ans, *Massach. Hosp. oct.* 99. Typhoïde moyenne, séro-diagnostic positif. A la fin de la 3^e semaine, distension abdominale sans douleur. Le 13 septembre à 4 heures du matin, douleur violente, ballonnement. A 8 h. vomissements, faciès anxieux, le malade ne se plaint plus, pas de chute de la température. *Opération* 12 h. après début périton. généralisée gaz liquide louche. Perforation très petite près de la valvule iléo-cæcale. Suture. *Mort* 2 h. après.

OBSERVATION CXXI. — SHATTUCK et LUND. *Bost. med. surg. j.* juin 1900. H. 25 ans. *Boston cit. Hosp. octobre* 1899. Typhoïde grave, séro-diagn. positif. Le 22^e jour douleur abd. très vive, tympanisme, frissons collapsus, pouls très fréquent. 2 jour avant 2 hémorragies intestinales. Opéré à toute extrémité moribond, 7 h. après le début des accidents graves. Péritonite généralisée sans perforation ; péritoine nécrosé à plusieurs endroits sur plaques ulcérées de l'iléon, enfouissement de ces points. *Mort*. Ce qui est à remarquer c'est que la péritonite a débuté par des phénomènes brusques malgré l'absence de perforation. Pas de perfor. à l'autopsie.

OBSERVATION CXXII. — SHATTUCK et LUND. *Bost. med. surg. j.* juin 1900. F. 25 ans. *Bost. cit. Hosp. nov.* 1899. Typhoïde légère sero-diagn. positif. Rien d'anormal. Le 25^e jour violent frisson suivi

bientôt d'une douleur abdominale sus-pubienne avec sensibilité abdominale, contracture de la paroi. Chute de la température, puis élévation. Pouls 120, pas de vomissements, pas de ballonnement. *Opération*, 26 h. après début. Incision médiane, perfor. sur iléon à 8 pouces du cœcum. Périton. gén. peu avancée. (Examen bactériologique bacille typhique absolument pur). Suture, enfouissement de 2 plaques menaçantes. *Mort* le 4^e jour.

OBSERVATION CXXIII. — WILLIAMS et MUNRO. — *Bost. med. surg. j.* juin 1900. H. 24 ans. *Bost. cit. Hořp. nov.* 99. Typh. grave, sero-diagn. positif. Pas de complication jusqu'à la 4^e semaine, au début de la semaine 2 hemorrhagies intestinales graves, avec frissons et collapsus, état grave, perte de connaissance pendant 24 h. Douleur abdominale, maximum dans fosse iliaque droite, ballonnement, contracture musculaire, pas de vomissements. *Opération* 28 h. après le début, incision iliaque. Péritonite gén. pus et matières fécales dans le bassin. Perforation suturée à la soie, lavage. *Mort* 28 h. après.

OBSERVATION CXXIV. — LEJARS et CHANTEMESSE. *Thèse de Mauger*. Paris 1900 (obs. 35 résumée). D. 21 ans, entré le 22 déc. dans le service de M. le D^r Chantemesse. Malade depuis le 17 déc. Etat général bon jusqu'au 29. Séro-diagn. positif. Le 29 état générale mauvais, faciès grippé, soubressauts nerveux. Délire. A 3 h. après le bain, Douleur très vive, dans fosse iliaque droite. Pas de vomissements; 5 selles diarrhéiques depuis 3 h. du matin. Pouls petit 148. Urines diminuées. A 2 h. du soir, nausées, pouls 144. A 4 h. pouls filiforme 154, vomissements verdâtres, état subdélirant. A 6 h. diminution de la douleur, amélioration. Le 30, pouls 144, état subdélirant, nez froid, faciès grippé. Suppression des selles, à 9 h. ventre ballonné, dur, douloureux. Quand l'intervention est décidée, prostration complète, ballonnement du ventre, sonorité hépatique, hyperesthésie, faciès péritonéal. *Opération* 37 h. après le début. Laparotomie médiane: liquide séro-purulent, fécaloïde, perforation de la dimension d'une pièce de 1 franc près de la valvule. Suture, lavage, drainage, injection de sérum pendant l'opération. Opération bien supportée. A 6 h. temp. 37° 8, à 9 h. délire, algidité. *Mort* à 10 h. 30.

OBSERVATION CXXV. — *Bulletin Soc. anat.* juin 1900. *Thèse Maugér.* Paris 1900 (obs. 46). Pierre L. 17 ans, entré le 23 avril 1900. Le 16^e jour d'une typhoïde moyenne. Le 9, la temp. tombe à 37°, agitation, rigidité de l'abdomen, pas de vomissements, la temp. remonte le soir à 39°2. Le 11, ventre dur, ballonné, douloureux. Pouls 115, traits tirés. Adynamie marquée. Respiration difficile. (Diaphragme immobilisé). Le 22 chute de la température de 39°5 à 36°6. Faciès grippé, tympanisme adynamie, pas de vomissements. Pouls 120. Œdème de la paroi abdom. On diagnostique une péritonite par perforation. On décide l'opération.

Intervention. Laparotomie médiane, pas de perforation, vascularisation des anses, fibrines en grande quantité dans le péritoine, gaz, drainage. *Mort* le lendemain. *Autopsie.* Pas de perfor. Foyer purulent ancien, limité par fausses membranes épaisses sous le foie. Deux perforations du colon transverse au niveau de ce foyer. Lésion, habituelle, de la péritonite généralisée qui dans ce cas a succédé à une péritonite enkystée.

OBSERVATIONS INÉDITES

OBSERVATION CXXVI

Due à l'obligeance de M. le Dr Chappet, médecin des Hôpitaux.

Jean P., âgé de 35 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 17 juin 1893, dans le service de M. le Dr Chappet, salle Saint-Irénée lit 42.

La maladie a débuté le 5 juin. Au début, elle prend la forme ataxo-adynamique séro-diagnostic positif, ulcérations de la gorge, état très grave. Traitement par les bains froids. Amélioration de l'état général, abaissement de la température à 37°, 37°5. Le 13 et le 14 juillet le malade a pris contre la consigne 50 gr. de pain le premier jour, et une aile de poulet en plus le deuxième. Le 14 au soir temp. 38°8, le 15, 38°5, le 16, 39°4.

Rechute, reprise des bains. Pas de céphalée, pas de diarrhée.

24 juillet. — La température est montée à 40°.

Ce matin brusquement le malade a ressenti une douleur assez vive dans le bas ventre. Il a mal supporté le bain de 7 heures. Nausées, pas de vomissements. Douleur surtout dans le bas ventre, pas de tympanisme. Le pouls est rapide 128, tendu. La température monte de 33° à 40°6. Après 2 ou 3 heures la douleur diminue. Suppression des bains, caféine.

Le soir la douleur persiste assez intense, tout l'abdomen est sensible, avec un maximum net en haut et à droite de l'ombilic. Un peu de ballonnement, peu de défense de la paroi. Disparition presque complète de la matité hépatique. Peu d'immobilité respiratoire du diaphragme. Pas de hoquet, un seul vomissement à 4 heures du soir. Le pouls assez fort régulier est autour de 125. Oligurie. La température après avoir monté au moment de la perforation et en 3 heures de 39° à 40°6 atteint 41°. On diagnostique une péritonite généralisée et on décide l'intervention.

Laparotomie à 7 heures du soir, 11 heures après le début des accidents par M. Durand.

Incision médiane sous-ombilicale. On tombe sur un péritoine rouge, contenant un liquide purulent et fécaloïde en assez grande quantité. Incision transversale allant de la partie inférieure de la première, à l'épine iliaque droite, à angle droit. Sous ce grand volet rabattu, on a le foyer sous les yeux. Le liquide paraît sourdre à l'angle ileo-cœcal. En glissant prudemment la main en haut et en dedans on ne voit pas d'adhérences; il ne s'écoule pourtant pas de liquide de sous le foie, ni du côté de la ligne médiane. On essuie sans laver. Sans rechercher la perforation, ni faire de drainage rectal de crainte de détruire les adhérences, on fait un pansement à plat en limitant le champ infecté par des tampons de gaze. Après l'opération la tension du poulx baisse considérablement.

Douleurs vives calmées par une injection de morphine.

23 juillet. — Poulx imperceptible. Subdélire.

Mort dans la nuit.

OBSERVATION CXXVII

*Due à l'obligeance de M. le Dr Chappet, médecin des hôpitaux
et de M. le Dr Rollet, chirurgien des hôpitaux.*

Claude L., entre à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service de M. Chappet, salle Saint-Irénée le 18 février 1899. Pas d'antécédents sauf rhumatisme articulaire aigu à 17 ans.

L'affection actuelle a débuté il y a 5 jours par de la céphalée, une sensation de malaise général accompagnée de vertiges, de bourdonnements d'oreille, perte de l'appétit, le malade garde la chambre. Il y a 15 jours environ douleur abdominale, diarrhée, 4 à 5 selles par jour. Pas de délire. A l'entrée, céphalée, douleur à la nuque. Malaise général, faiblesse persistante, vertiges, bourdonnements d'oreille. Anorexie, diarrhée.

Douleur vague dans l'abdomen, maximum à droite, augmente par les borborygmes. Langue saburrale, ratée sur les bords. Rougeur diffuse de la gorge. Ventre un peu météorisé. Douleur provoquée par la

palpation dans la fosse iliaque droite ; pas de gargouillement, quelques taches qui n'ont rien de typhique. Cœur, bruits normaux ;

Pouls petit non dicrote à 80.

Foie et rate de volume normal.

Au poumon quelques râles de bronchite.

Temp. 39°2.

26 février. — Le malade qui se maintenait dans un bon état général et qui commençait à sauter quelques bains, est brusquement pris après son bain de 4 heures d'une violente douleur dans l'abdomen. Le début a été, disait le malade, comme un coup d'épée, la douleur s'est rapidement irradiée dans tout l'abdomen, elle était exaspérée par la pression, la respiration, la toux, les mouvements du malade, le maximum est dans la région sous ombilicale à gauche. La température à 7 h. était de 39°2. On supprime les bains, repos absolu, potion avec 0,08 d'extrait thébaïque, injection de morphine et de caféine, le pouls était petit et battait à 116. 1 vomissement dans la soirée,

27 février. — Nuit assez calme, mais la douleur a persisté et le malade a peu dormi. Pouls petit bat à 124. Le faciès a beaucoup changé, teint jaune terreux, traits tirés, nez effilé, yeux enfoncés cerclés de noir ; le malade a toute sa connaissance. Temp. à 10 h. 41°. On décide l'intervention.

Laparotomie pratiquée par M. Rollet.

Après l'ouverture de la cavité péritonéale on voit sourdre un liquide jaunâtre louche, dans lequel existent quelques débris et paraissant surtout venir de la fosse iliaque gauche. On trouve bientôt une plaque de gangrène de la grosseur d'une pièce de 0,50 percée en un point d'un petit pertuis ; cette plaque semble siéger sur la partie terminale de l'intestin grêle, à ce niveau, l'intestin est le siège d'une vascularisation intense et on trouve à sa surface quelques exsudats de formation récente. La partie gangrénée, dont les bords sont avivés par un coup de ciseau, est amenée au niveau de la partie supérieure de la ligne d'incision, et suturée à la peau ; on crée ainsi un anus contre nature sous ombilical. Le reste de la plaie est refermée par des fils métalliques et le drainage est établi en bas avec de la gaze salolée. Pendant l'anesthésie le malade a eu quelque vomis-

sements porracés. On pratique une injection de caféine. Dans la journée il se plaint toujours de la douleur abdominale, continue à vomir, le soir temp. à 41°4, injection de caféine, 500 gr- de sérum. Champagne glacé. Pouls 160.

28 février. — Le malade a eu toute la nuit des vomissements porracés presque fécaloïdes; le faciès est de plus en plus mauvais, jaune terre. Température 40°5. Le pouls ne se sent plus, la douleur abdominale persiste. Le malade meurt à onze heures en pleine connaissance.

Donc perforation le 24^e jour d'une typhoïde moyenne. Début par douleur. Elévation de la température. Opération 30 heures après le début. Mort 24 heures après intervention.

OBSERVATION CXXVIII

*Due à l'obligeance de M. le D^r Chappet, médecin des Hôpitaux
et de M. le D^r Rollet, chirurgien des Hôpitaux.*

Fleury Ch., 29 ans, cantonnier, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service de M. Chappet, salle St-Irénée, lit 18, le 4 juillet.

Rien à noter dans les antécédents. L'affection actuelle a débuté assez brusquement il y a 10 jours, par des maux de tête, des douleurs gastriques. Ni vomissements, ni diarrhée, ni constipation. Le malade a pu continuer à travailler.

A l'entrée, le faciès n'est pas abattu. Temp. 39°5, la peau est moite. Pas de céphalée, pas de vertiges, pas de bourdonnements, pas d'épistaxis. La langue est humide. Le ventre est souple, non douloureux, pas de gargouillement. Quelques taches rosées. La matité splénique est forte. Une selle par jour régulièrement. Le pouls un peu faible, mais régulier et lent, bat à 72 seulement. Rien d'anormal au cœur.

Au poumon, lésions discrètes du sommet droit. Pas d'amaigrissement antérieur. Pas de dyspnée. Toux discrète sans expectoration.

5 juillet. Séro-diagnostic faiblement positif à 1/10, négatif à 1/30. Ulcération de la gorge.

7 juillet. Marche régulière. Pas de taches rosées nouvelles. Selles régulières. Temp. 38° - 39° 9. Rien au cœur.

9 juillet. Hier soir, douleurs abdominales, ni brusques ni localisées, depuis ballonnement. 3 vomissements porracés. Hoquet. Urines rares. Pouls petit, faible à 122. Température autour de 40°. Sensibilité abdominale diffuse.

Traitement. Glace sur le ventre; suppression des bains. Champagne. Extrait thébaïque. L'hypothèse d'une perforation semble devoir être écartée.

Le soir temp. entre 39° et 40°. Le pouls à 120, petit, faible, difficile à sentir. Rien au cœur. Urines diminuées 400 gr. dans la journée. Quelques hoquets, un vomissement porracé au moment de la contre-visite. L'abdomen n'est pas plus tympanisé. Sensibilité diffuse prédominante à gauche et en bas. Le faciès ne s'est pas modifié sensiblement, injection de sérum. Huile camphrée. Caféine.

12 juillet. Au moment de la visite, pouls à 102, presque imperceptible; faciès péritonéal, yeux excavés. Ventre uniformément météorisé, douloureux surtout dans la fosse iliaque gauche, pas de vents. Douleur à la pression dans les régions iléo-lombaires. Refroidissement des extrémités, pas de cyanose. Vomissements porracés, nausées assez fréquentes. L'intervention est décidée.

M. Rollet pratique une laparotomie médiane sous ombilicale sans anesthésie complète; on fait respirer quelques bouffées d'éther au malade. Le péritoine incisé, il sort un liquide louche, avec fausses membranes. Les anses intestinales, lâchement agglutinées, sont facilement séparées avec les doigts. Eviscération rapide, et l'on voit sur la dernière partie de l'intestin grêle, une perforation à bords rouge noirâtre, de la largeur d'une lentille. La perforation est complète et il sort du liquide intestinal. Entérorhaphie latérale au catgut. Un drainage à la gaze salolée s'appuie sur l'intestin suturé et sort par la plaie. Deux fils métalliques rétrécissent la plaie abdominale. Pansement. Injection de caféine. Le malade meurt quelques heures après.

OBSERVATION CXXIX (*Résumée*)

Dûe à l'obligeance de M. le D^r Villard, chirurgien des hôpitaux

et de M. le D^r Duplant, chef de clinique médicale.

X..., 34 ans. Lyon. Antécédents très chargés, syphilis, rétrécissement de l'urèthre, cystite. En décembre le malade but de l'eau considérée comme suspecte. Début de son affection en janvier. Fièvre, céphalée, rachialgie intense, la fièvre d'abord discontinue devient continue, et on a bientôt tous les symptômes d'une fièvre typhoïde. Le malade est très énervé et délire facilement. La baignation systématique abaisse peu la température. Léger tympanisme abdominal. Rien au cœur, rien aux poumons. Pas de vomissement, selles difficiles, lavements. La rachialgie persiste intense.

Le 1^{er} février au soir, le malade à la suite d'un accès de colère, est pris subitement d'une douleur intense localisée dans la fosse iliaque droite. M. le D^r Duplant appelé, constate de la contracture de défense de la paroi, le pouls est petit, rapide; le faciès grippé, la température s'est élevée. Le toucher rectal pratiqué peu de temps après le début de la douleur, donne une sensation de tension et d'empâtement nette dans la région cœcale. Le lendemain les symptômes sont plus accusés, pas de vomissement, la douleur persiste avec généralisation à tout l'abdomen, ballonnement, cyanose des extrémités, abattement, prostration marquée. Plusieurs médecins qui voient le malade confirment le diagnostic de péritonite par perforation qui avait été porté et on décide l'intervention.

Après anesthésie à l'éther, M. le D^r Villard fait une laparotomie sous-ombilicale. Les anses intestinales sont très distendues, congestionnées, violacées. Il s'écoule au dehors une quantité considérable de liquide roussâtre à odeur forte ayant presque une coloration de matières fécales. Les anses intestinales sans aucune adhérence baignent

dans ce liquide. Il semble que le petit bassin et la fosse iliaque droite sont plus envahis par l'épanchement que le reste de l'abdomen. Au milieu du liquide se trouvent des flocons de fibrine et des matières stercorales. Gaz en petite quantité. La perforation n'est pas trouvée, l'intervention étant forcément de courte durée, en raison de la cyanose et de la petitesse du pouls qu'à présenté très rapidement l'opéré. Un large drainage à la Mickulicz est laissé en place, s'enfonçant entre les anses intestinales jusque dans le petit bassin. A la suite de l'intervention, le malade se réveille assez facilement. Injection de caféine et de sérum artificiel. Le lendemain état général identique le malade se plaint de moins souffrir, il se montre avec un certain aspect d'euphorie qui contraste avec l'état général qui s'aggrave; le pouls s'accélère, devient filiforme. Le pansement superficiel est changé, une grande quantité de sérosité ayant suinté par les mèches. *Mort* dans la soirée du lendemain, 28 h. environ après l'intervention.

OBSERVATION CXXX

Due à l'obligeance de M. le Médecin-Major Ruotte, répétiteur à l'Ecole du Service de Santé militaire.

Flavin Pierre, soldat au 75^e de ligne, un an de service. Antécédents nuls.

Entré à l'hôpital Desgenettes le 28 juillet 1899, avec un billet portant la mention « Embarras gastrique fébrile » il vient du Camp de la Valbonne, d'où son régiment qui est en manœuvre à déjà évacué plusieurs hommes atteints de fièvre typhoïde.

A l'examen pratiqué par M. le Médecin-Major Bernard dans le service duquel il entre, il présente les symptômes suivants : Constipation, le ventre est souple et à peine sensible dans la fosse iliaque droite, il n'y a pas eu d'épistaxis. Rien d'anormal dans les divers appareils, pas d'albumine dans l'urine, le malade paraît fatigué, non prostré. Température oscillant entre 39° et 40°.

Prescriptions : Bouillon, lait, lotions froides

30 juillet. Les symptômes sont plus tôt atténués mais le séro-diagnostic étant positif, le malade passe aux Contagieux. Traitement par les bains froids.

1^{er} août. Aspect typhoïdique, langue sèche, les symptômes abdominaux sont à peu près nuls, il n'y a ni diarrhée, ni taches rosées, cet état persiste les jours suivants et le 5 août en présence de la constipation, on donne un lavement.

8 août. Le malade paraît un peu souffrir du ventre et la palpation éveille de la douleur dans les flancs. Il n'y a cependant ni tympanisme ni contracture des muscles abdominaux, pas de vomissement, les boissons sont parfaitement tolérées. Dans l'urine l'acide nitrique donne un disque albumineux et un large anneau pigmentaire.

Les bains sont remplacés par des lotions et on prescrit une potion opiacée.

9 août. Flavin a passé une bonne nuit, il ne se plaint plus de l'abdomen, il n'est plus déprimé, il absorbe toujours un peu de lait et de limonade vineuse.

10 août. Même état. Dans la journée, le malade ne se plaint plus et semble commencer sa défervescence, mais vers le soir il est pris de douleurs abdominales et son estomac devient intolérant, à 7 heures, la température est à 39° 2, et à 10 heures du soir à 40° 2

11 août au matin. Vomissements porracés, abdomen assez peu sensible, mais dur, tendu, contracté, la pression dans la fosse iliaque droite est difficilement supportée, la température est tombée à 38°; mais le pouls est à 130 et petit, les yeux sont cernés, cependant le faciès n'est pas grippé.

Intervention à 10 heures du matin ; narcose à l'éther, incision de 10 à 12 centimètres sur la ligne blanche, au-dessous de l'ombilic, le péritoine ouvert est rempli de liquide purulent qui s'écoule au dehors, les intestins rouges, distendus font aussitôt hernie, il sont agglutinés par un exsudat qui comble leurs interstices. On attire rapidement une portion d'intestin et on arrive de suite sur le cæcum, l'intestin examiné en remontant vers le jéjunum est très rouge, la paroi épaissie est imbibée par le liquide, à certaines places très nombreuses correspondant aux Plaques de Peyer, elle est noirâtre et la surface est terne, comme celle d'une hernie étranglée en voie de mortification. Malgré les recherches les plus attentives, il est absolument impossible de découvrir la moindre trace de perforation. Le pus de l'abdomen est évacué, un lavage à l'eau salée chaude est pratiqué

dans le petit bassin, puis deux gros drains sont placés jusque dans le cul de sac de Douglas sortant par l'extrémité inférieure de l'incision qui est suturée dans le reste de son étendue.

Injection de sérum et d'éther immédiatement après, le malade semble se relever vers le soir, à 10 heures, on peut espérer qu'il va passer une bonne nuit, quand à 10 heures 1/2, il meurt subitement en demandant à boire.

L'autopsie est pratiquée le lendemain, les drains sont bien en place jusqu'au fond du cul de sac de Douglas, les anses intestinales forment une masses dont les anses sont agglutinées par un enduit fibrineux, plus épais à la partie inférieure de l'iléon. Le bassin contient peu de pus, mais toute la paroi est tapissée d'un enduit fibrino-purulent. L'intestin présente une teinte ardoisée interrompue par des taches plus sombres qui répondent aux plaques de Peyer. En examinant la partie supérieure de l'abdomen, on trouve du pus partout, sur l'estomac, dans l'arrière cavité des épiploons, sur la rate, entre le foie et le diaphragme, sur le rein, bref, la péritonite n'a épargné aucun point de la séreuse. Sur la surface intestinale, il est absolument impossible comme sur le vivant, de retrouver la moindre perforation.

L'intestin enlevé est lié en totalité, on le remplit d'eau et on constate qu'il ne s'en écoule pas une seule goutte au dehors. Après incision on voit une congestion très intense, avec psorentérie au niveau du dernier mètre de l'iléon, la muqueuse rouge épaissie présente des érosions superficielles au nombre de 5 ou 6, grandes comme de grosses lentilles et recouvertes en partie par un léger voile muqueux, elles semblent porter sur des follicules isolés. Les autres parties du tube digestif, sont saines, les ganglions sont très tuméfiés, la rate est gonflée et friable et les reins présentent un léger degré de congestion.

Les autres organes ne présentent aucune particularité digne d'être relevée.

OBSERVATION CXXXI

*Due à l'obligeance de M. le médecin-major Ruotte, répétiteur
à l'Ecole du Service de Santé militaire.*

Philippe Pierre, soldat à la 25^e section d'infirmier, 3 ans de service. Antécédents nuls, cependant il était un peu malingre et pour ce motif avait été ajourné un an au conseil de révision.

Entré à l'hôpital Desgenettes le 30 juillet 1899, se plaignant de maux de tête avec lassitude générale, vertiges, inappétence, en somme de tous les symptômes d'une typhoïde bien déclarée. Il était souffrant depuis une dizaine de jours, mais comme il était ordonnance n'ayant que peu de chose à faire, et qu'il devait partir chez lui avec une permission en attendant sa libération, il ne s'était pas plaint et ne s'était pas présenté à la visite.

Le 30 juillet le séro-diagnostic est positif. Les taches rosées apparaissent le premier août, et le traitement par les bains froids est institué.

Pendant les premiers jours la marche de la maladie est très régulière, la fièvre oscille autour de 40°, mais le pouls ne dépasse pas 120 et il reste bon. Bronchite très discrète, albuminurie légère prostration insignifiante. Les nuits sont calmes et tout permet de pronostiquer une issue favorable.

Le 10 août au matin au moment où la défervescence semblait s'affirmer on est tout surpris de lui trouver les traits altérés et les lèvres un peu cyanosées, il ne souffre pas, ce qu'il affirme avec une lucidité parfaite, le ventre est resté souple et peu sensible.

Le soir la température est à 38°6 vers 7 h. du soir, à 10 h. elle est à 40° 8.

Le 11 août vers une heure du matin, Philippe est pris brusquement de vomissements et de douleurs abdominales qui persistent jusqu'au matin à l'heure de la visite, les matières vomies ont consisté d'abord dans les liquides ingérés puis dans un liquide vert, noirâtre, dans lequel il est difficile de préciser s'il se trouve du sang altéré.

Diagnostiquant une perforation, M. le médecin-major Bernard propose une intervention, malgré l'état du pouls qui est filiforme. Il est opéré immédiatement après Flavin. Narcose à l'éther et incision sous-ombilicale comme dans le cas précédent. Le péritoine ouvert laisse échapper du liquide séro-purulent et des anses intestinales rouges et congestionnées. On en attire une rapidement et se dirigeant vers le cœcum, on trouve de suite sur l'iléon une perforation par laquelle sort un jet de liquide intestinal, elle paraît peu étendue, on maintient l'anse et on va rapidement au cœcum sans en trouver d'autres, recherchant en amont on n'en trouve pas non plus. On procède à la suture séro-séreuse à la soie fine, après avoir préalablement mis deux fils prenant toute l'épaisseur de la paroi, la friabilité de l'intestin est telle que ce n'est qu'avec les plus grandes précautions qu'on parvient à disposer ses fils sans produire de déchirures. L'anse réduite dans l'abdomen, un lavage à l'eau salée chaude est pratiqué rapidement, puis deux gros tubes sont placés au fond du petit bassin sortant par l'extrémité inférieure de l'incision abdominale, refermée dans tout le reste de son étendue.

Reporté dans son lit, on pratique une injection de sérum et une d'éther, mais la connaissance ne revient pas et Philippe succombe vers 2 heures de l'après-midi.

L'autopsie est pratiquée le lendemain, les drains sont bien en place dans le cul-de-sac de Douglas. L'épiploon rouge et congestionné recouvre le paquet intestinal, et la surface péritonéale est partout recouverte d'un exsudat, qui est à peine perceptible à la partie supérieure de l'abdomen, et qui n'existe pas dans l'arrière cavité des épiploons. Il ne prend le caractère purulent que dans le petit bassin, sans qu'aucune lésion des organes qui y sont contenus, puisse expliquer cette localisation. L'intestin paraît sain jusqu'à environ un mètre du cœcum, là commence la congestion, congestion intense, entrecoupée de plaques noirâtres correspondant aux plaques de Peyer. L'ulcération se trouve à quatre-vingts centimètres du cœcum et elle est parfaitement oblitérée, elle est unique. Du liquide introduit dans l'intestin lié, ne fait issue ni par la perforation, ni par aucun autre point. L'ulcération appartient à la première plaque ulcérée, elle a 3 millimètres de diamètre et ses

bords sont taillés à pic. De ce point, on trouve espacées les unes des autres de 10 centimètres environ, des ulcérations analogues comme forme et comme dimension, portant sur toute l'épaisseur de la muqueuse, au fond on aperçoit la couche musculaire. Au voisinage du cœcum, les ulcérations se rejoignent, deviennent confluentes et forment au contact de la valvule, d'ailleurs érodée sur d'autres points de son contour, un large ulcère polycyclique, qui a gardé dans une de ses anfractuosités, une plaque sèche de sphacèle sur le point de se détacher; les plaques de Peyer non ulcérées ne sont pas tuméfiées.

Les autres organes ne présentent rien qui soit digne d'être noté, ce sont les lésions banales qu'on trouve dans toutes les dothiéntéries.

CONCLUSIONS

1° La péritonite typhique se produit de deux façons, par perforation et par propagation. La péritonite par perforation est la plus fréquente.

2° Cliniquement, il est impossible de distinguer ces deux modes d'infection.

3° Le début des accidents péritonéaux et la péritonite généralisée peuvent se diagnostiquer dans certains cas ; mais le plus souvent, étant donné l'état de torpeur du sujet et la marche insidieuse de l'infection, on ne peut avoir que des soupçons plus ou moins sérieux de cette complication.

4° Le pronostic de la péritonite typhique abandonnée à elle-même est toujours fatal.

5° Le traitement médical est absolument impuissant. Dans aucun cas, il ne devra remplacer le traitement chirurgical ou même le faire différer.

6° On devra opérer au premier soupçon d'infection péritonéale, avant d'avoir les éléments d'un diagnostic ferme, pour avoir le plus de chances de succès.

On doit encore opérer quand le diagnostic de péritonite généralisée est posé, même dans les cas d'abattement extrême et de collapsus, sachant bien que dans ce der-

nier cas, le succès est fort douteux, mais que l'opération est la seule chance de salut.

7° L'intervention sera aussi rapide et aussi complète que possible. Laparotomie médiane sous-ombilicale, avec ou sans anesthésie, suture de la perforation ou des plaques nécrosées, résection intestinale s'il y a lieu. Toilette du péritoine avec des compresses et des tampons secs, et tamponnement serré à la Mickulicz, dans les cas d'infection limitée; grands lavages et drainage dans les cas de péritonite généralisée.

Le Président de la Thèse.

PONCET.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 17 Décembre 1900.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBE. — *Méd. Record.*, 5 janv. 1893.
- ARCHER. — *Dublin J. of med. soc.*, août 1897, p. 90.
- AUGELLIER. — Thèse de Lyon, 1898.
- BARBE. — Thèse de Paris, 1894-95.
- BARBEROUS. — Thèse de Lyon, 1899-1900.
- BARBACI. — *Centralblatt fâr. Allg. path. and path. anat. J.*, 17 oct. 1893, p. 769.
- BOENECKEN. — *Virchow's Arch.*, 1890.
- BOINET ET DELANGLADE. — *Arch. gén. de Méd.*, oct. 1889.
- BRETONNEAU ET TROUSSEAU. — *Arch. gén. de Méd.*, 1826.
- BROUARDEL ET TOINOT. — *Traité de Médecine*, p. 674.
- BUCQUOI. — *France Médicale*, 1879. — *Bull. soc. méd. des Hop.*, oct. 1857.
- CHANTEMESSE. — *Traité de Médecine*. Charcot-Brissaud. Article. Fièvre typhoïde.
- CLADO. — Congrès de chirurgie, 1889.
- CORNIL. — *Semaine Médicale*, 1889.
- DAUREILHAN. — Thèse de Bordeaux, 1893.
- DEVIC. — Thèse de Lyon, 1886-87.
- *Province Médicale*, 1895.
- DIEULAFOY. — Académie de Médecine, 20 oct. 1896. — *Prov. Méd.*, 28 oct. 1896. — *Manuel de Pathologie interne*.
- DILLAY. — Thèse de Paris, 1886.
- DUPLAY. — *Arch. gén. de Méd.*, nov. 1876.
- FOHANNO. — Thèse de Lyon, 1893.

- GARCIN. — Thèse de Lyon, 1892.
- GIRAUD. — Thèse de Lyon, 1896.
- GLINZICZ. — Thèse de Paris, 1880.
- GRIESINGER. — *Traité des Maladies infectieuses*, 1877, p. 327.
- GRISOLLE. — *Pathologie interne*.
- GUYOT. — *De la péritonite par propagation*. Thèse de Paris, 1885.
- HOMOLLE. — *Dict. de Méd. et de Chir.*, t. XXXVI, p. 665.
- HOUZÉ. — Thèse de Paris, 1896.
- KENN WILLAM. — *The. surg. compl. a. sequel typhoïd fœc*, Philadelphie, 1898.
- LABASTE. — Thèse de Lyon, 1892.
- LAPORTE. — Thèse de Lyon, 1898.
- LEJARS ET ROCHARD. — *Chirurgie d'urgence*.
- LEREBoullet. — Académie de Médecine, 3 nov. 1896.
- LEWSCHOFF. — *Wratch.*, 1890, n° 3, p. 53.
- LETULLE. — *Presse Médicale*, 1895.
- LOUIS. — *Progrès Médical*, 1890.
- MARGERV. — Thèse de Lyon, 1892.
- MAUGER. — Thèse de Paris, 1900.
- MEARS. — *American. surg. Assoc.*, 19 sept. 1886.
- MONOD. — *Presse Médicale*, 21 nov. 1896.
- MONOD ET VANVERTS. — *Revue de Chirurgie*, 10 mars 1897.
- MARTEL. — Thèse de Lyon, 1898-99.
- MORTON. — *Medical News*, 26 nov. 1887.
- MURCHINSON. — *Traité de la Fièvre typhoïde*, traduit par Lutaud, Paris, 1878.
- POTAIN. — *Gazette des Hôpitaux*, 1891.
- PONCET. — *Revue de Chirurgie*, 1892, p. 362.
- Académie de Médecine, 19 avril 1832.
- PHEDRAN. — *Philad. Med.* janv. 1900, v, p. 525.
- ROUTIER. — *Bulletin Médical*, 20 janv. 1892.
- REMLINGER. — *Archiv. de Méd. et de Chirug. militaires*, janv. 1900, p. 32.
- REUNERT. — *In revue Hayem*, 1890.
- SHATTUCK. — *Bost. med. a surg. Journal*, juin 1900, p. 690.

TRIPPIER ET BOUVERET. — *La fièvre typhoïde traitée par les bains froids.*

TAYLOR. — *Annal gyn. and. Pediat.*, Boston, 1900.

THIRIAL. — *Union Médical*, 1855. — *Mémoire*, 1853.

TROUSSEAU. — *Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu.*

TRUC. — *Traitement chirurgical de la péritonite.* Thèse d'agrégation, 1886.

VALLAS. — *Bull. de Chir. de Lyon*, mai-avril 1899.

LYON. — IMPRIMERIE PERRELLON

